UNTWAY LIBRARY
L 4QDI 4

L'IRIS

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE SUR LA PUPILLE ET SES CENTRES MOTEURS

L'IRIS

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE SUR LA PUPILLE ET SES CENTRES MOTEURS

PAR LE

Dr A. MAGITOT

OPHTALMOLOGISTE DES HÔPITAUX DE PARIS

Avec 27 figures en noir et en couleurs, dans le texte

PARIS

LIBRAIRIE OCTAVE DOIN

GASTON DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1921

TOUS DROITS RÉSERVÉS

31138

BOSTON MEDICAL
APR - 4 1927
LIBRARY

28. L. 64.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction, p. 1.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE Ier

Anatomie de l'iris

Structure de l'iris, p. 6. — Le stroma, p. 6. — L'Endothélium, p. 9. — L'Epithélium postérieur, p. 10. — Les nerfs de l'iris, p. 12,

Anatomie comparée. — Invertébrés, p. 17. — Vertébrés, p. 18. — *Poissons*, p. 18. — *Amphibiens*, p. 20. — *Reptiles*, p. 20. — *Oiseaux*, p. 21. — *Mammifères*, p. 23. — L'opercule irien, p. 26.

Développement de l'iris, p. 27. — Formations ectodermiques, p. 30. — Formations mésodermiques, p. 30. — Membrane de Wachendorff, p. 31.

CHAPITRE II

L'innervation de l'iris

L'Iris et le système sympathique, p. 23. — Le ganglion sympathique comme centre, p. 42. — Le ganglion sympathique ne saurait être considéré comme un centre autonome, p. 45. — Les centres moteurs de l'iris, p. 48. — Action du cortex sur l'iris, p. 55. — Le centre ganglionnaire dilatateur, p. 58. — Effets de son excitation ou de sa suppression, p. 61. — Sa constitution, p. 65. — Le centre constricteur, p. 58. — Sa signification morphologique, p. 71. — Son action, p. 76. — Effets de son excitation ou de sa suppression, p. 77. — Les nerfs ciliaires courts

et longs, p. 81. — Expériences sur les nerfs ciliaires, p. 87. — Particularités de l'innervation de l'iris, p. 91. — La mydriase paradoxale, p. 93. — La myélinisation des nerfs ciliaires courts, p. 94. — Le tonus propre à la musculature, p. 95.

CHAPITRE III

La pupille et la motilité irienne

Théorie vasculaire, p. 103. — Vaso-moteurs iriens, p. 105. — Aspects de l'iris pendant sa contraction et sa dilatation, p. 108. — Sa musculature et son rôle physiologique, p. 109. — Théorie de l'inhibition, p. 111. — Théorie des deux muscles antagonistes, p. 112. — Arguments pour et contre le dilatateur, p. 113. — Expérimentation sur l'iris établissant la prédominance du dilatateur, p. 119. — Le dilatateur histologique et le dilatateur physiologique, p. 122. — Considérations sur le dilatateur pupillaire, p. 127. — Sensibilité propre à la lumière de la musculature irienne, p. 130. — État de la pupille pendant le sommeil, la syncope, le coma, p. 135. — La pupille après la mort et ses variations, p. 136. — La pupille à l'état de repos, p. 138.

CHAPITRE IV

Les pupillomètres

Pupillomètres par comparaison, p. 144. — Pupillométrie par image entoptique, p. 147. — Mensurations de la pupille par la photographie, p. 148. — Appareils divers, p. 148. — Pupillomètres binoculaires, p. 148. — Lampe pour réflexe hémiopique, p. 149.

CHAPITRE V

Action des collyres sur la pupille

Le muscle lisse, p. 152. — La jonction neuro-musculaire et son action en pharmacodynamie, p. 154. — Le système nerveux sympathique cranio-sacré antagoniste du grand sympathique proprement dit, p. 159. — Action partagée des collyres sur les deux systèmes, p. 159. — L'atropine et son point d'attaque, p. 161. — L'ésérine et son point d'attaque, p. 167. — La pilocarpine, p. 173. — La muscarine, p. 174. — La nicotine, p. 174. — Le curare, p. 175. — La cocaïne, p. 176. — L'adrénaline, p. 179.

DEUXIÈME PARTIE

1° Réactions pupillaires en rapport avec la fonction visuelle :

a) *Le réflexe photo-moteur.*

b) *La réaction à l'accomodation-convergence.*

2° Réflexes indépendants de la fonction visuelle :

a) *Réflexes sensitifs.*

b) *Réflexes psychiques.*

CHAPITRE Ier

Le Réflexe photo-moteur

Sa précocité d'apparition, p. 189. — Analyse du mouvement de contraction, p. 190. — Période latente, p. 190. — Réflexe consensuel, p. 191. — Régions excitables de la rétine, p. 192. — Influence de l'adaptation, p. 194. — Pouvoir irido-moteur des lumières spectrales, p. 196. — Excitation électrique de la rétine, p. 199. — L'arc réflexe photo-moteur, p. 199. — Le réflexe hémiopique, p. 199. — Les fibres pupillaires, p. 201. — Modifications pupillaires dans les lésions des voies optiques primaires et secondaires, p. 211. — Le centre de réflexion du réflexe photo-moteur, p. 213.

La réaction pupillaire à l'accommodation-convergence, p. 220. — Son amplitude, sa rapidité, p. 221. — Ce n'est pas un réflexe mais un mouvement associé, p. 225.

CHAPITRE II

Réflexes indépendants de la fonction visuelle

Réflexes sensitifs, p. 228. — L'arc réflexe, p. 232. — Le sympathique cervical et son origine, p. 233. — Le sympathique cervical serait-il la seule voie centripète ? p. 235. — Les centres de réflexion, p. 237.

Réflexes psychiques dilatateurs, p. 241. — Réflexes constricteurs, p. 243. — Réflexe de Haab, p. 243. — Le Réflexe orbiculo-pupillaire et sa nature, p. 245.

Résumé de l'innervation pupillaire, p. 249.

BOSTON MEDICAL
APR - 4 1927
LIBRARY

L'IRIS

ÉTUDE PHYSIOLOGIQUE SUR LA PUPILLE ET SES CENTRES MOTEURS

INTRODUCTION

Chez l'homme et chez beaucoup d'animaux, l'œil possède (en dehors des volets palpébraux), deux sortes d'appareils protecteurs : le *pigment rétinien* dont la migration défend les cellules visuelles contre l'atteinte trop brutale de l'excitant lumineux ; le *diaphragme iris* qui, par la modification de son ouverture, dose de manière réflexe le volume du pinceau lumineux qui pénètre dans la chambre noire. Dans l'échelle zoologique, ces moyens de protection existent séparément ou se complètent. C'est ainsi que dans les yeux développés en surface dont les plus parfaits sont les yeux composés des insectes, le pigment est la seule défense de l'organe récepteur. Au contraire, le diaphragme iris semble être l'apanage de l'œil développé en profondeur, de l'œil camérulaire. Son action qui vient s'ajouter alors à celle du pigment rétinien dans les yeux des vertébrés supérieurs demeure cependant longtemps sans effet. Chez beaucoup d'animaux, l'iris formé au dépens des cornes antérieures de

la vésicule optique secondaire reste à l'état de vestige, chez d'autres, il est privé de musculature et circonscrit un orifice dont le diamètre est invariable. Son action ne devient importante que dans les yeux complexes et bien développés. Certains céphalopodes, mollusques dont l'organe visuel peut être comparé à ceux de bien des vertébrés supérieurs possèdent un iris mobile, et Pieron (1) signale que pendant son sommeil le poulpe (*Octopus vulgaris*) présente un rétrécissement pupillaire facile à constater.

L'observation montre que beaucoup de vertébrés inférieurs ne sont pas aussi favorisés que les céphalopodes, et cependant c'est dans cette classe zoologique qu'on voit l'iris se développer, prendre un rôle physiologique important et affecter même parfois les formes les plus inattendues.

Nous ferons ce rappel d'anatomie comparée après avoir décrit succintement l'iris humain.

(1) Pieron. *Le Problème physiologique du Sommeil.* Masson, 1913.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

ANATOMIE DE L'IRIS

L'iris, selon l'expression consacrée, forme : le segment antérieur du tractus uvéal de l'œil, membrane vasculaire appelée choroïde dans le segment postérieur du globe, et zone ciliaire dans le segment moyen. L'iris est une membrane discoïde perforée en son centre d'un orifice circulaire, à peu près plane dans son ensemble, et d'une épaisseur variant de 3 à 6/10^{me} de millimètres. Contrairement à ce qu'on pourrait croire, *cette épaisseur est moindre à son point d'attache* que près de son bord libre, de sorte qu'en définitive l'iris, sur une coupe transversale, affecte la forme d'une massue allongée dont le manche serait le point d'attache, et la partie renflée celle qui correspond au sphincter et à la pupille.

Examiné de *face*, l'iris présente un aspect chagriné, irrégulier qui apparaît dans toute sa netteté sur le vivant lorsqu'on fait usage d'une loupe binoculaire d'assez court

foyer et qu'on s'aide d'un éclairage oblique assez puissant. On constate alors que cet aspect anfractueux est dû à l'existence de saillies mi-cylindriques ayant une direction rayonnée. Ces saillies n'occupent pas toute la largeur de la membrane. Parvenues à l'union du tiers interne avec les deux tiers externes ces trabécules se rencontrent comme des rayons sur un moyeu, et de leur coalescence résulte un cercle appelé *petit cercle de l'iris*, sensiblement concentrique à l'orifice pupillaire. Le petit cercle de l'iris sépare donc la face antérieure de l'iris en deux portions inégales. L'une extérieure, large, dite portion ciliaire; l'autre intérieure plus étroite, dite portion pupillaire. Cette dernière est presque lisse tandis que la première est fortement ridée. Disons tout de suite que ces saillies radiaires répondent surtout à des vaisseaux.

Cette face antérieure de l'iris présente une coloration dont les teintes variées ont été étudiées en détails par les anthropologistes.

Chez l'homme, elle est due à deux causes : la pigmentation de l'épithélium postérieur, et la pigmentation du stroma. La différence de teinte depuis le bleu jusqu'au brun-foncé en passant par le fauve-clair est simplement imputable à la différence de densité du pigment du stroma. Celui-ci réduit à sa plus simple expression chez les blonds, laisse apparaître à travers la demi-transparence du stroma le pigment de l'épithélium postérieur qui affecte alors une teinte bleu-clair ou ardoisée. C'est ainsi que chez les nouveau-nés l'absence de pigment dans le stroma fait paraître « l'œil bleu ». Chez certains, surtout ceux qui seront blonds, cette teinte persistera tandis que chez les autres, au bout de quelques mois l'iris prendra une teinte de plus en plus foncée. Exceptionnellement

chez les albinos, l'iris, ne possédant de pigment ni dans sa couche profonde ni dans son stroma, est alors presque transparent et paraît rouge grâce à la coloration de ses propres vaisseaux et aux reflets du fond de l'œil.

Examiné par sa face profonde, l'iris a une teinte uniformément noire et présente des stries dont les unes sont concentriques, les autres radiées. Ces trabécules radiés circonscrivent des dépressions qui font suite aux vallées ciliaires et qui deviennent de plus en plus étroites à mesure qu'elles s'en éloignent.

Outre ses deux faces, l'iris présente un bord adhérent et un bord libre.

Le *bord adhérent* ou périphérique est inaccessible à la vue. Il est en général fort mince, mais cette épaisseur toujours moindre que celle de l'iris, varie selon les sujets et les fixateurs histologiques. Ce bord n'est en effet visible que sur les coupes.

Le *bord libre* de l'iris n'est autre que le bord pupillaire. Légèrement aminci chez l'homme, sa coloration est noire parce que l'épithélium postérieur vient s'y recourber un peu en avant. Parfois même on trouve comme anomalie une portion de pigment noir plus ou moins large formant saillie et qu'on désigne sous le nom d'*ectropion de l'uvée*. Ce bord finement dentelé circonscrit le trou pupillaire.

La Pupille ronde chez l'homme n'est pas toujours située au centre de l'iris. Elle est souvent déviée en dedans, constatation qui est à rapprocher d'un autre fait ; la ligne visuelle ne correspond pas au centre de la pupille mais passe en dedans (0 $^{m}/^{m}$ 2) et un peu au dessus (0 $^{m}/^{m}$ 5) de ce centre.

Le diamètre de la pupille est variable car il est sous la

dépendance de l'éclairage, de réflexes sensitifs, et de mouvements associés.

Chez l'adulte, on peut parler d'un diamètre moyen de 3 à 4 mm. Mais cette ouverture moyenne varie aussi selon l'âge.

Chez le nouveau-né le trou pupillaire a de 2 mm. 5 à 3 mm., puis il s'élargit un peu jusqu'à la sixième année. A partir de ce moment le diamètre moyen reste stationnaire jusqu'à vingt ans après quoi il diminue peu à peu jusqu'à soixante ans. Chez les vieillards la pupille est étroite, et ses mouvements sont de faible amplitude. Ce fait tient à la sénescence des éléments dilatateurs du stroma et à celle des centres inhibiteurs corticaux.

STRUCTURE DE L'IRIS

L'iris, fixé par les liquides histologiques, a une épaisseur d'environ 300 μ et quand on l'examine sur une coupe transversale on est frappé par deux faits : en arrière se trouve une couche pigmentée dont l'épaisseur est d'environ 1/6^{e} de l'épaisseur totale, couche tellement noire que l'examen le plus attentif ne peut arriver à y découvrir des éléments cytologiques. En avant, se trouve un tissu réticulé renfermant de nombreux vaisseaux et quelques cellules particulières.

Par les procédés histologiques, on est arrivé cependant à considérer l'iris comme constitué par un tissu propre le *stroma*, recouvert en avant du côté de la chambre antérieure par un *endothélium*, en arrière du côté du cristallin par l'épithélium rétinien.

Le stroma. — Le tissu propre de l'iris est constitué

par des fibrilles conjonctives lâches, non groupées en faisceaux, mais plus nombreuses autour des vaisseaux où elles affectent une disposition concentrique. Certains ont considéré ces fibrilles comme appartenant à des éléments mésenchymateux demeurés à un stade embryonnaire, et renfermant dans leurs mailles du tissu muqueux. Le tissu conjonctif adulte se développerait seulement dans les parois vasculaires entre les fibres musculaires du sphincter et en arrière de lui.

Pendant longtemps il a été dit également que le stroma ne contenait pas de fibres élastiques (1). Cependant Lieto-Vollaro a montré qu'il existait, chez l'homme, tout un système de fibres élastiques ayant une certaine importance.

Enfin au milieu du tissu propre de l'iris, et entre les vaisseaux on trouve : 1° des *chromatophores ;* 2° des *cellules-amas ;* 3° un muscle lisse, le *sphincter ;* 4° des *nerfs*.

1° Les *chromatophores* sont des cellules étoilées munies de prolongements longs et irréguliers. Leur protoplasme est chargé de grains de pigment plus abondant chez les bruns que chez les blonds, et nous avons vu que de l'abondance de ce pigment, dépendait la coloration plus ou moins foncée de l'iris. Les chromatophores existent dans toute l'épaisseur du stroma irien, mais elles prédominent tellement près de la face antérieure, que certains auteurs ont décrit cette disposition comme une couche spéciale (couche des noyaux de Panas, couche limitante antérieure de Henle, couche réticulée de Michel, etc.).

Bien que les chromatophores soient généralement considérés comme des éléments conjonctifs, certains les

(1) Actuellement l'existence même du tissu élastique est mis en doute.

ont décrits comme de véritables *cellules musculaires* dont les faces seraient extérieurement masquées par des grains de pigment, Munch (1) et après lui Lauber (2) ont admis que leur protoplasma était strié longitudinalement et que leur surface se mettait en relation avec des fibres nerveuses. Il est difficile de prendre position entre ces opinions divergentes, car les apparences cytologiques dues aux fixateurs sont souvent trompeuses. Nous verrons cependant ultérieurement, que la conception d'un sytème dilatateur puissant est indispensable au point de vue physiologique. A ce titre, il serait utile que de nouvelles études de contrôle soient entreprises.

2° Les *cellules-amas* sont de grosses cellules rondes fortement chargées de pigment et très différentes des chromatophores. Pendant longtemps elles furent considérées comme des leucocytes chargés de grains pigmentaires, mais Elschnig et Lauber (3) ont montré qu'il s'agissait de véritables cellules épithéliales détachées de l'épithélium rétinien et émigrées dans le stroma.

3° Le *sphincter* irien est un muscle annulaire plat composé chez l'homme de fibres lisses et chez les oiseaux de fibres striées. Une autre particularité fort curieuse et bien démontrée c'est que ce muscle est embryologiquement *formé par l'épithélium rétinien.* Épais d'environ 50 μ, il est situé près du bord pupillaire au dessous du petit cercle de l'iris et se trouve être plus voisin de la face postérieure que de l'antérieure.

Dans l'intervalle compris entre le muscle et l'épithé-

(1) Munch. *Zeitschrift f. Augenheilkunde.* 1904 et 1905.
(2) Lauber. *v. Græfe's Arch. f. Oph.*, 1908.
(3) Elschnig u. Lauber, *v. Græfe's Arch. f. Oph.*, 1907.

lium postérieur, on trouve du tissu conjonctif abondant, des vaisseaux à parois épaisses et des nerfs. Il est très utile de remarquer en effet que cet anneau musculaire ne joue pas librement au milieu d'un stroma de faible densité. Chaque portion du muscle est fortement adhérente au tissu ambiant par des vaisseaux et des travées conjonctives radiaires, auxquelles s'ajoutent quelques fibres élastiques. Ce fait explique pourquoi, après résection d'un segment de l'iris, la portion restante continue à être animée de mouvement, et pourquoi les angles du «colobome» marchent à la rencontre l'un de l'autre quand la pupille se contracte, au lieu d'avoir tendance à s'écarter comme on pourrait se l'imaginer au premier abord.

Endothélium. — Du côté de la chambre antérieure, le stroma irien est très mal délimité, et sur une coupe transversale, on serait tenté de croire que cette face est libre et en contact avec l'humeur aqueuse. Cependant, cette face antérieure est recouverte par un endothélium que l'on ne voit bien qu'après imprégnation argentique et examen en surface. Ce sont des cellules plates du type séreux.

Près du bord pupillaire et près du bord ciliaire on trouve sur cette face antérieure de l'iris des dépressions parfois très profondes et appelées cryptes iriennes ou stomates de Fuchs. Pour les uns, le fond de ces cryptes serait constitué par le stroma, pour d'autres il s'agirait de trous borgnes recouverts par l'endothélium (Venneman).

L'importance des stomates de Fuchs serait très secondaire si l'on n'avait voulu y voir des orifices servant d'issue à l'humeur aqueuse, considérée comme lymphe. Mais

cette théorie ne semble pas exacte. L'humeur aqueuse n'est pas de la lymphe et Leboucq (1) a montré que si on introduit dans la chambre antérieure une gouttelette d'huile stérile et neutre, il fallait que cette masse soit fragmentée, émulsionnée, et phagocytée pour être retrouvée dans le stroma irien.

Épithélium postérieur. — *Dilatateur irien ;*

L'épithélium postérieur de l'iris comprend deux couches, antérieure et postérieure, qui répondent aux deux feuillets de la vésicule optique primitive.

a) Couche postérieure :

Cette couche est constituée par des cellules épithéliales cylindro-cubiques tellement chargées de pigment qu'on ne peut l'étudier qu'après dépigmentation. Ce pigment est constitué par des grains arrondis dont l'abondance s'explique par la nécessité physiologique d'arrêter les rayons lumineux. Les limites des cellules sont assez nettes, le noyau est rond et affecte une position centrale. Cette couche épithéliale postérieure, homologue de la rétine visuelle, se continue en haut avec les cellules claires ciliaires. Du côté de la pupille elle s'arrête au niveau du bord libre, mais empiète parfois sur la face antérieure où se voient alors des îlots noirs, qu'on désigne en clinique sous le nom d'Ectropion de l'uvée.

b) Couche antérieure :

Cette couche présente une face antérieure bien délimitée, assez plane, bien que des plis radiaires apparaissent sur les coupes transversales. La face postérieure est acco-

(1) Leboucq, *Étude sur les voies lymphatiques de l'œil et de l'orbite.* Thèse de doctorat ès-sciences, Gand, 1913.

lée à l'autre feuillet. Par suite de l'abondance du pigment dans les cellules des deux couches, cette face est mal délimitée et l'observateur n'y perçoit qu'une masse noire. Aussi, faut-il pour l'étudier recourir à la dépigmentation, ou à l'examen d'animaux albinos. Cette couche antérieure a pris dans ces dernières années une importance considérable. C'est elle, en effet, qui représenterait le muscle dilatateur de l'iris. Les cellules épithéliales qui la constituent sont des cellules peu élevées dont la hauteur totale n'atteint pas le tiers de celles de la couche postérieure. On leur distingue deux zones : une zone antérieure désignée sous le nom de musculeuse, et une zone postérieure contenant le noyau.

La zone musculeuse est la plus antérieure. Très étroite, puisqu'elle ne dépasse guère 2 μ (Grynfeltt) (1), elle a l'apparence d'être finement striée dans le sens radiaire. Elle contient peu de pigment.

La zone des noyaux est plus épaisse que la précédente (5 à 6 μ). De nombreux grains de pigment masquent complètement le noyau dont la forme est ovalaire.

Aucune séparation nette n'existe entre la zone des noyaux et la zone musculaire; la zone musculaire de chaque cellule étant accolée à sa voisine, on a l'impression d'une lame continue parfaitement autonome qui, du côté de la base de l'iris, atteint la limite de l'épithélium irien (Grynfeltt) et, du côté de la pupille, s'arrête à quelque distance du bord libre.

(1) Grynfeltt. *Le muscle dilatateur de la pupille.* Th. de Montpellier, 1899.

NERFS DE L'IRIS

L'iris est innervé par les nerfs ciliaires, et on a même décrit pour cette membrane une innervation en secteur. La distribution de ces nerfs serait systématisée et à chaque filet serait dévolue l'innervation d'un segment du sphincter [Redard (1), Jegorow (2)].

Par contre, les expériences de François-Franck (3) sur le chien, ont montré que l'excitation d'un des nerfs ciliaires irido-moteurs déterminait soit une contraction, soit une dilatation de la totalité de la pupille (voir nerfs ciliaires).

Langley et Anderson (4), nous mêmes, avons vérifié ces assertions et constaté que parfois on obtenait l'un ou l'autre effet. Sur le chien, nous n'avons jamais pu provoquer une constriction localisée à un segment mais seulement une constriction de toute la pupille avec prédominance d'une moitié de l'iris, jamais moins. En aucun cas, il s'agit d'un rétrécissement localisé comme la dilatation que provoque l'électrisation du limbe.

Nous devons donc admettre qu'il existe dans le parenchyme oculaire ou dans l'iris même, un organe nerveux susceptible de totaliser les excitations. Voyons donc si l'anatomie nous renseigne sur ce point.

Grâce aux travaux de Brucke, Krause (5), Ivanow (6), Jerofejew (7), Schwalbe (8), etc., nous avons un aperçu sur

(1) Redard. *Revue d'ophtalmologie*, 1866.
(2) Jegorow. *Arch. f. Anat. u. Phys.*, 1886.
(3) François-Franck. *Cours du Collège de France*, Doin, 1904.
(4) Langley et Anderson. *Journal of Physiology*, 1892.
(5) Krause. *Anatomis. Untersuch.* 1861.
(6) Ivanow. *Traité de Wecker et Landolt*, Delahaye, 1880.
(7) Jerofejew, cité par Agababow.
(8) Schwalbe. *Histologie de Stricker.*

le nombre des nerfs ciliaires qui abordent le globe oculaire. Leur nombre serait variable, 8 à 14 pour Ivanow, 14 à 18 pour Jerofejew, 6 à 8 pour Sernow. Il s'agit là des nerfs courts ciliaires issus du ganglion ciliaire. Deux ou trois rameaux naso-ciliaires, issus de l'ophtalmique (V^e^ paire) vont d'autre part, se jeter directement sur le globe près du nerf optique. Ce sont les nerfs ciliaires longs. Ainsi tous les nerfs ciliaires, les courts comme les longs, pénètrent dans la sclérotique dans une région localisée du globe oculaire, autour du nerf optique. Avant d'y pénétrer, les ciliaires courts ont déjà donné quelques rameaux aux méninges optiques, aux parois vasculaires de la graisse orbitaire et aux muscles extrinsèques (Jegorow).

Avant leur pénétration dans la paroi sclérale, les nerfs ciliaires courts sont constitués de fibres myélinisées, mais une fois cette tunique fibreuse traversée ils commencent à se ramifier en branches nombreuses dont certaines sont dépourvues de myéline. Ces branches se subdivisent elles-mêmes et ne tardent pas à s'anastomoser et à former dans le segment postérieur de l'œil un plexus nerveux accolé à la face externe de la choroïde. Les branches les plus fines de ce plexus, particulièrement celles qui sont dépourvues de myéline se perdent dans les parois des artères choroïdiennes (Agababoff). Les vaso-moteurs choroïdiens ont surtout été décrits par Retzius, Bietti, Bardelli.

Cellules ganglionnaires. Muller, Krause, Schweigger, Sæmisch, Jerofejew, Ivanoff ont décrit dans le plexus choroïdien des cellules ganglionnaires en utilisant le bleu de méthylène et l'œil du lapin. Voici ce que dit à leur sujet Agababoff (1912), qui a consacré aux nerfs de l'Uvée un mémoire important (Objet d'étude : chat, lapin, homme).

« Ces cellules ganglionnaires sont piriformes, angulaires ou arrondies. Elles possèdent un gros noyau rond renfermant des nucléoles. Elles sont isolées ou en amas de 2, 3 ou 20. Elles arrivent à constituer ainsi de véritables ganglions disséminés le *long des rameaux des nerfs ciliaires ou inclus dans les troncs nerveux*. Cependant, les ganglions constitués d'un certain nombre de cellules m'ont paru rares, bien que Jerofejew ait déclaré en avoir fréquemment trouvés d'au moins 30 cellules dans l'espace supra-choroïdien d'enfants nouveau-nés. Ces cellules sont en rapport avec les vaso-moteurs, et alors que Retzius par la méthode de Golgi n'a pu découvrir ces éléments, je puis affirmer qu'on arrive à les mettre en évidence d'une manière très élégante en utilisant la méthode de Dogiel au bleu de méthylène. Ces cellules ganglionnaires apparaissent alors avec leurs caractéristiques, leur gros noyau vésiculeux et 2 ou 3 prolongements dendritiques plus volumineux que les filaments dépourvus de myéline avec lesquels ils se mettent en rapport. » (Agababoff, *v. Graefe's Arch. f. Oph.*, 1912).

Poursuivant son chemin entre la sclérotique et la choroïde le plexus nerveux atteint le muscle ciliaire sur la face externe duquel il devient plus dense. Mais en même temps qu'il devient plus serré, ce plexus contient, tant dans ses branches les plus fines que dans les autres, des cellules ganglionnaires multipolaires nombreuses et d'autres piriformes dont le diamètre est d'environ 12 μ. Ces cellules sont isolées ou en groupe (Krause, Muller). C'est sans aucun doute cet aspect qui a fait décrire à Soemmering, le muscle ciliaire sous le nom de *annulus gangliformis*, et a déterminé W. Krause à désigner ce plexus sous le terme de *plexus orbiculus gangliosus ciliaris* (1).

Les nerfs ciliaires longs généralement au nombre de deux, parfois trois, semblent prendre très peu de part aux plexus nerveux de l'espace supra-choroïdien et au

(1) Agababoff, *v. Græfe's, Arch. f. Oph.*, 1912, t. 83.

plexus ciliaire (Jerofejew), dans lequel ils semblent cependant se terminer. C'est du plexus ciliaire que partent des rameaux isolés pour l'iris, pour la cornée et pour le muscle ciliaire.

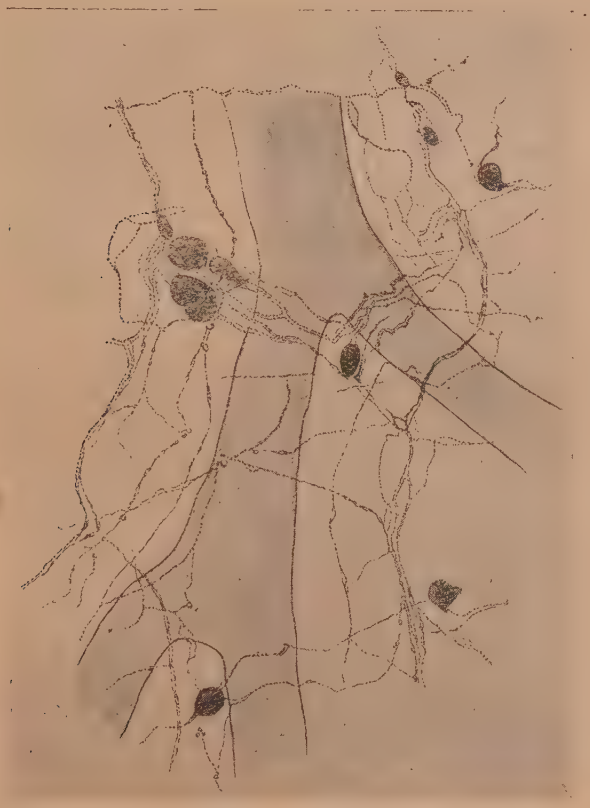


Fig. 1. — Cellules ganglionnaires de la choroïde d'après Agababow.

Les rameaux destinés à l'iris se dirigent radiairement vers sa racine, et ne tardent pas à se diviser dichotomiquement, de sorte qu'aussitôt entrés ils constituent déjà un anneau nerveux périphérique, dont les branches vont constituer successivement un plexus de 2 ou 3 cercles

concentriques, dont le plus constant est situé contre le sphincter. Ce plexus est en partie formé de fibres myélinisées et en partie de fibres de Remak.

Terminaisons nerveuses de l'iris.

Voici ce que dit Agababoff (1912) : « A la surface de l'iris j'ai pu constater deux sortes de terminaisons, les unes superficielles sous-endothéliales, les autres plus profondes. Ces réseaux sont très différents l'un de l'autre par la dimension de leurs mailles, l'épaisseur et les varicosités des filaments nerveux. Dans le réseau profond les mailles s'accrochent aux capillaires, et prennent une direction parallèle à ces vaisseaux. On y trouve des noyaux triangulaires. Le réseau superficiel n'épouse pas la direction des capillaires. La varicosité des fibres est grossière, les mailles sont larges et on peut les suivre jusqu'au bord pupillaire. J'ai reconnu que le réseau superficiel sous-endothélial était sensitif tandis que le réseau profond était vaso-moteur.

Le réseau superficiel est formé de ramifications myélinisées qui présentent des étranglements de Ranvier. Ailleurs, dans la région pupillaire les fibres myélinisées deviennent de petites fibres variqueuses qui pénètrent dans le réseau terminal. De ce réseau terminal, partent des fibres isolées dont il n'est pas possible de savoir comment elles se terminent..... Les fibres nerveuses motrices pour le sphincter sont dans mes préparations parallèles aux fibres musculaires. L'appareil terminal m'apparaît comme les terminaisons dans le muscle ciliaire ou la musculature des vaisseaux. »

Cette terminaison à laquelle Agababoff fait allusion est décrite par lui de la manière suivante : « Les filets nerveux s'engagent entre les faisceaux musculaires, entourent la cellule et se terminent au voisinage du noyau. Il ne m'a pas été possible, comme mes devanciers de voir la connexion s'établir avec le noyau. Je n'ai jamais rencontré de plaques de Ranvier. Mes préparations montrent les cellules musculaires entourées d'un réseau de filaments nombreux qui se terminent en divers points, mais en dehors de la cellule, soit dans la zone du pôle cellulaire, soit dans la région du noyau. Mais entre le filament et le noyau existe un espace. Cette disposition est générale car nous la retrouvons encore dans la musculeuse des vaisseaux. »

On a décrit dans les réseaux iriens des cellules gan-

glionnaires (Bielschowski et Pollack (1), Munch (2), Lauber (3), Schock (4), Kirpischova-Leontowitch (5), etc.), mais il semble bien que ces éléments soient seulement en connexion avec les vaso-moteurs.

ANATOMIE COMPARÉE

L'iris constitué chez l'homme par l'accolement de deux feuillets, le premier appartenant à la rétine, l'autre provenant du tissu mésenchymateux uvéal, n'a pas chez beaucoup d'animaux cette même structure. Un grand nombre d'espèces n'ont qu'un iris réduit à sa plus simple expression, et cette forme la plus simple résulte toujours de l'adossement des deux feuillets de la rétine invaginée. La philogénie nous montre donc que le premier iris en date se forme au détriment des cornes antérieures de la vésicule secondaire, et que l'élément conjonctif ne se surajoute que plus tard. Or le développement de l'iris humain montre la même progression ; l'iris est d'abord constitué de la 4e à la 7e semaine par le rebord de la cupule optique. Ainsi une fois de plus l'ontogénie se trouve-t-elle justifiée par l'évolution ancestrale.

INVERTÉBRÉS

En général, l'iris n'existe qu'à l'état de vestige. Il ne prend de l'importance que chez certains molusques céphalopodes, dont l'organe visuel rappelle par sa perfection

(1) Bielschowsky et Pollack. *Neurolog. Centralbl.*, 1904.
(2) Munch. *Zeitschrift f. Augenheilkunde.* 1905.
(3) Lauber. *v. Græfe's, Arch. f. Oph.*, 1908.
(4) Schock. *v. Græfe's, Arch. f. Oph.*, 1910.
(5) Kirpitschova-Leontowitch, *v. Græfe's, Arch. f. Oph.*, 1911.

celui de beaucoup de vertébrés supérieurs. Chez le poulpe, la seiche, la pupille est ronde et se contracte parfaitement.

VERTÉBRÉS

Poissons. — L'iris des poissons est en général animé de mouvements très lents et chez beaucoup il est absolument immobile. Quelques rares espèces cependant comme la raie et certains squales montrent une pupille assez fortement rétrécie par l'éclairage diurne. D'autres comme l'anguille ont des réactions extraordinairement rapides.

La surface antérieure de l'iris est recouverte par l'endothélium qui tapisse toute la chambre antérieure. L'iris est d'un blanc éclatant, aspect dû à la présence dans le stroma, de cellules contenant des cristaux de guanine appartenant à cette couche « argentine » qui s'étend à toute l'uvée. Derrière la couche argentine on trouve un grand nombre de chromatophores, de tissu conjonctif, de vaisseaux volumineux avec quelques fibres lisses circulaires ou radiées. Le développement du stroma est en raison inverse de la pauvreté en éléments musculaires.

Tout en restant brillant, l'iris des poissons est susceptible de modifier sa coloration en quelques heures, phénomène de mimétisme très fréquent, facile à observer sur les poissons plats. Ces changements de coloration sont sous la dépendance des chromatophores.

Le sphincter des poissons est en général rudimentaire et, chez les poissons osseux, on le voit ayant conservé des rapports intimes avec l'épithélium rétinien. Selon les espèces, on trouve tous les degrés du développement, depuis le type épithélial à peine différencié, jusqu'au sphincter constitué de fibres groupées en plein stroma (anguille).

D'une manière générale l'*orifice pupillaire* est arrondi, ovalaire, et presque plus large que le cristallin, dont la face antérieure bombe fortement dans la chambre antérieure. Chez la raie, la pupille se déplace vers le haut.

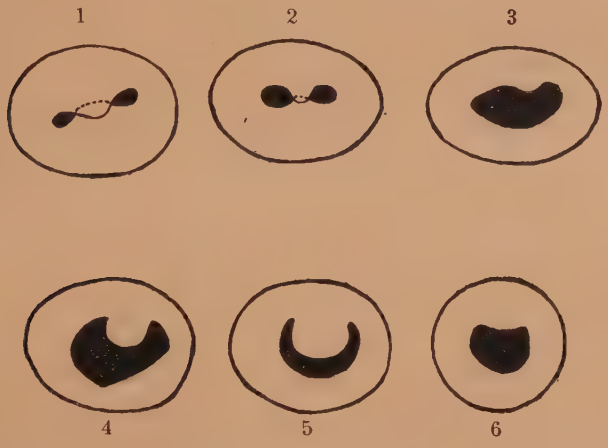


Fig. 2. — Formes de la pupille chez : 1. Scyllium ; 2. Torpedo ; 3. Trachinus ; 4. Myliobatis ; 5. Trygon ; 6. D'après Hippocampus Grynfellt et Demelle.

Chez certains autres poissons la pupille affecte une disposition particulière ; chez Anableps tetrophtalmus, la cornée est barrée par un tissu opalescent la divisant en deux portions. Derrière cette cornée la pupille est partagée en deux zones par une bande de tissu irien, de sorte qu'à chacune des deux zones cornéennes correspond une pupille.

L'Anableps étant un animal qui nage souvent en partie émergé, on pense que cette division de chaque œil doit répondre à une nécessité pour percevoir des images au-dessus ou au-dessous de la surface de l'eau. Chez Scyllium, la pupille est allongée transversalement quand elle est écartée, mais chaque bord possède un prolongement qui marche à la rencontre de son vis à vis, si bien

que sous l'influence de la lumière ils arrivent en contact, et subdivisent la pupille en deux orifices secondaires. Ces prolongements constituent ce qui a été appelé l'*opercule irien* petit organe surajouté à l'iris, et qui par sa présence donne à la pupille des formes les plus inattendues.

Amphibiens. — Le stroma est moins riche en éléments conjonctifs que chez les poissons et plus fourni de fibres musculaires, mais il existe souvent une couche argentine. La couleur est en effet brillante et parfois fauve. Les vaisseaux sont situés sous la face antérieure. La pupille affecte des formes diverses. Elle est losangique chez la grenouille.

Reptiles. — L'iris varie selon les espèces. En coupe, il est allongé chez les serpents et chez les lézards, long et mince chez les crocodiles, large et épais chez la tortue. Ces variantes tiennent à l'épaisseur plus ou moins grande du stroma.

Les vaisseaux sont en général sur un plan antérieur. Il existe des chromatophores, à côté desquels Kopsch (1) a décrit d'autres éléments contenant des gouttes huileuses blanches ou rouges, comme certains poissons et beaucoup d'oiseaux. Chez la vipère ces éléments sont rouges. La mobilité de la pupille est très variable. Celle du caméléon est petite, ronde, dépourvue de mobilité. Insensible aux variations d'éclairage, aux collyres, à la destruction du cortex et à la mort, ses dimensions correspondent à

(1) Kopsch, *Iris u. Corpus cil. d. Reptilienauges nebst Bemerk. ü. andere Augenteile*, Berlin, 1892.

un myosis par égard au volume de l'œil (Rochon-Duvignaud) (1). L'œil du caméléon peut être pris comme type reptilien diurne. Au contraire chez les reptiles nocturnes (Geckos), la pupille est presque ronde quand elle est dilatée. A grand éclairage elle se ferme complètement, ses bords dentelés s'engrènent et ne laissent plus pénétrer de lumière. L'iris du Gecko contient des fibres musculaires striées.

Le sphincter des reptiles, comme chez les oiseaux, est en effet constitué de fibres musculaires striées très fines du type simple (dépourvues de disques minces).

Oiseaux. — L'œil étant chez les oiseaux l'organe sensoriel qui prend son plus parfait développement, il n'est pas sans intérêt de passer en revue les divers types d'iris.

Chez les oiseaux, le diaphragme iris étant très mobile on note les caractéristiques suivantes : *a*) Musculature très développée, stroma peu riche en éléments cellulaires. *b*) Musculature striée, particularité déjà rencontrée chez les reptiles. *c*) Indépendance complète des mouvements des deux iris même lorsque les yeux sont antérieurs comme chez certains rapaces nocturnes. *d*) Présence, en outre des grains de pigment noir contenus dans les chromatophores, de gouttelettes huileuses colorées en rouge, jaune, violet.

La face antérieure de l'iris est habituellement plane, mais chez beaucoup de rapaces elle est soulevée par la lentille qui refoule l'iris dans la chambre antérieure. La forme de la pupille est généralement ronde. Cependant

(1) Rochon-Duvignaud, *Annales d'oculistique*, nov. 1917.

chez le hibou, elle est verticale quand elle est en myosis tandis qu'elle est ovale chez quelques gallinacés. En se contractant elle se déplace souvent en dedans (rapaces diurnes) ou en bas.

Le stroma est peu développé et contient des vaisseaux dans sa portion antérieure. C'est autour de ces vaisseaux que se voient des gouttes huileuses de diverses couleurs. (Balducci) (1). La couleur serait d'autant plus claire que le milieu où évolue l'animal est plus lumineux. Les oiseaux chanteurs ont l'iris brun, les rapaces des iris jaunes, les aquatiques des yeux rouges. La couleur diffère aussi, souvent, selon l'âge et le sexe.

Le stroma contient également beaucoup de fibres élastiques à directions radiaire et concentrique (Lieto-Vollaro) (2).

Le sphincter est constitué de fibres striées et cependant il est prouvé qu'il a une origine ectodermique puisqu'il provient du feuillet rétinien antérieur [Collin (3), Lewis (4), Leplat (6)]. Généralement ces fibres musculaires sont isolées, se bifurquent et s'anastomosent entre elles comme les fibres musculaires du cœur.

Parfois elles s'assemblent en de véritables faisceaux (autruche). Une autre particularité, c'est que toutes ces fibres ne sont pas circulaires. En arrière on trouve, en effet, des fibres striées radiées qui n'ont rien de commun avec ce qu'on a décrit chez les mammifères sous le nom de muscle dilatateur, et qui appartiennent nettement au

(1) Balducci, *Monit. zool.*, Firenze, 1905.
(2) Lieto-Vollaro, *Annali d. Ottalmologia.* 1907.
(3) Collin, *Comptes-rendus Soc. de Biol.*, t. 55.
(4) Lewis, *The americ journ. of anat.*, 1903.

groupe du sphincter (Zietzschmann (1), Andreæ). Le système musculaire sphinctérien est généralement si développé chez les oiseaux, qu'il occupe toute l'étendue de l'iris, (Leplat) (2) et qu'il détermine une saillie appréciable à la surface de la membrane. Il n'y a que chez le hibou, que le système soit très réduit.

Rappelons encore que si les mouvements pupillaires des oiseaux sont soumis à la volonté, ce qui est indiqué par la striation des muscles et l'observation directe, les nerfs qui se rendent à l'iris n'affectent pas la disposition habituelle chez les mammifères. Il existe un tronc ciliaire unique venu de la III[e] paire qui pénètre dans la sclérotique et ne se divise en branches terminales que parvenu à la région ciliaire.

Mammifères. — L'iris des mammifères ressemble beaucoup à celui de l'homme avec des variantes intéressantes. Citons le développement extrême de la musculature lisse chez les mammifères marins, et la présence chez les félins d'un pigment jaune voisinant dans l'iris avec le pigment noir.

Le *stroma* contient des cellules conjonctives d'aspect divers, plates, rondes, bipolaires ou multipolaires. Les chromatophores sont abondants, et d'une quantité constante selon l'espèce. Cette règle cependant semble faire exception chez l'homme. Chez les albinos, le pigment fait défaut mais les cellules n'en existent pas moins.

Le *sphincter* est constitué de fibres lisses. Il est particulièrement développé chez les pinnipèdes et cétacés.

(1) Zietzschmann, *Arch. d. verg. Ophtalm.*, 1910.
(2) Leplat, *Archives de Biologie*, 1912.

La *pupille* qui est circulaire, lorsqu'elle est dilatée, ne conserve pas toujours cette forme lorsqu'elle est contractée. Verticale chez les félins, elle est ovalaire chez les équidés et ruminants, formes dues à la présence de ligaments d'arrêt formant une saillie visible sur la face profonde.

Beaucoup de mammifères possèdent un rudiment d'opercule appelé *corpus nigrum*. C'est le cas pour le cheval et l'âne, le bœuf, la chèvre, la gazelle, etc. Ce rudiment d'opercule apparaît chez le cheval comme un volumineux grain de suie appendu au bord pupillaire supérieur. Il manque chez les pachydermes, le lapin, le porc, etc. Ce *corpus nigrum* est histologiquement formé de tissu conjonctif et de vaisseaux à parois minces. Cet organe prend l'aspect plus développé chez certains mammifères marins comme le morse, l'hyperodon, le dauphin (Putter). Il semble alors que ce soit un morceau d'iris qui, détaché du bord supérieur avec son stroma et sa musculature, pend au travers de la pupille. Dans la portion pupillaire de l'iris, il se met en rapport avec le sphincter, mais en demeure séparé par une couche de tissu conjonctif et des vaisseaux.

Le *dilatateur* serait constitué par une mince fibrillation située dans les cellules épithéliales du feuillet rétinien antérieur. Nullement constitué comme le sphincter par des fibres-cellules, il n'est formé que par la différenciation d'un pôle cellulaire. Difficile à voir à cause de l'abondance du pigment qui l'entoure, il faut pour le mettre en évidence recourir à la dépigmentation. Telle est cette membrane dilatatrice désignée encore parfois sous le nom de membrane de Bruch. Cet auteur en faisait une membrane vitrée anhiste (1844). C'est Henle qui lui décri-

vit une structure musculaire (1866) d'où la dénomination encore utilisée de membrane de Henle. Actuellement certains histologistes décrivent parfois sous le nom de membrane myoïde la zone fibrillaire seule. On trouve encore les termes de membrane myo-épithéliale, etc.

La force de ce dilatateur pupillaire est loin d'être pareille chez tous les mammifères. Chez la plupart des singes, son épaisseur est voisine de celui de l'homme. Chez les cheiroptères elle est extrêmement mince, et ne dépasse pas 1 μ, tandis que chez les carnivores elle est beaucoup plus épaisse que chez l'homme. Chez le lapin, son épaisseur est de 4 μ, alors que chez un autre rongeur le rat, elle n'atteint que 1 μ !

Ce dilatateur étudié sans parti pris, et en le comparant à l'iris entier, a vraiment une épaisseur très faible. Par exemple chez l'homme, dont nous connaissons l'extrême mobilité pupillaire, cette membrane dilatatrice n'a qu'une épaisseur de 2 μ, c'est à dire le tiers seulement du diamètre d'un globule rouge ! Elle doit soulever un organe dont l'épaisseur est au moins de 300 μ, organe qui possède un muscle antagoniste puissant, le sphincter, et des vaisseaux où circule une colonne sanguine dont la pression systolique artérielle doit être voisine de 70 mm. de mercure.

Dans une question si controversée, il n'est pas indifférent non plus d'examiner la musculature dilatatrice des animaux qui possèdent une musculature striée, c'est à dire des mouvements pupillaires soumis à leur volonté. Or, chez les oiseaux, la musculature est striée et comprend des fibres annulaires qui correspondent au sphincter, et des fibres rayonnées qui partent de ce sphincter, et s'en éloignent en se dirigeant en plein stroma vers la

racine de l'iris. Ces fibres rayonnées ne sont nullement l'homologue de la membrane de Henle des mammifères. Chez la plupart des oiseaux, cette membrane de Henle est très mince, et sa fibrillation est bien moins accusée que chez les mammifères. Il n'y aurait que certains rapaces nocturnes comme la chevêche, chez lesquels la membrane de Henle a été décrite comme ayant une striation simple (dépourvue de disques minces).

Opercule irien, Corpus nigrum. — L'*opercule irien* qu'on retrouve sous le nom de *corpus nigrum*, chez nombre de mammifères atteint son plus grand développement chez quelques poissons. L'iris de Plecostomus en offre un bel exemple (fig. 2). Dans l'obscurité, il n'apparaît que sous la forme d'un petit prolongement du bord supérieur. Sous l'influence de la lumière il devient turgescent, et grossit au point de combler tout l'orifice du diaphragme oculaire.

Fig. 3. — Iris et pupille de Plecostomus montrant l'opercule irien. D'après Roth.

Grynfeltt et Demelle (1) ont décrit deux formes à l'opercule irien : la forme ronde et la forme en lancette. D'après Milne-Edwards (2), l'opercule des selaciens se place derrière l'iris quand la pupille ronde est très ouverte. Les mouvements semblent dus uniquement à la

(1) Grynfeltt et Demelle. *Bibliog. anatom.*, t. 18, f. 3.
(2) Milne-Edwards. *Leçons sur la physiol. et l'anat. comparée*, t. 12

turgescence des vaisseaux qu'il contient en certaine abondance, car il n'existe pas de musculature dans son tissu mésoblastique. Histologiquement il est constitué par les deux feuillets de la portion irienne de la rétine, avec du tissu mésoblastique entre les deux.

Nous avons mentionné plus haut, que des formations de ce genre existent chez les mammifères où ils portent le nom de *corpus nigrum*. Chez l'âne et le cheval, on les trouve au bord pupillaire supérieur. Ils existent également peut-être plus gros chez le bœuf, la chèvre, la gazelle. Chez le lama et le chameau, les grains noirs sont hérissés de prolongements qui rappellent l'aspect d'un peigne.

Chez les mammifères marins (morse, hyperodon rostratus, dauphin), l'opercule irien prend l'aspect d'un morceau d'iris qui pend devant la pupille, et qui possède la même structure avec un stroma et des fibres musculaires [Putter (1), Frantz (2)]. Ce sont les seuls exemples connus d'opercule irien susceptible de se mouvoir par sa propre musculature.

DÉVELOPPEMENT DE L'IRIS

L'iris est formé d'une portion épithéliale, continuation des deux feuillets de la rétine, et d'une portion mésodermique dont dérivent les vaisseaux et le stroma.

Chez l'embryon, il n'y a pas d'iris à proprement parler. L'œil en voie de développement est constitué par les couches épithéliales formées des deux feuillets qui con-

(1) Putter. *Græfe-Sæmisch*, 2e éd.

(2) Frantz. *Lehbuch d. verg. Mikros. Anat. d. Wirbeltiere*, 7e t, Sehorgan, 1913.

tinuent l'épithélium cérébral. Cette cupule optique est dirigée du côté de l'ectoderme. Le pourtour antérieur de cette coupe a, sur les préparations, l'aspect d'un repli falciforme car c'est à cet endroit, que les deux feuillets optiques ou feuillets rétiniens se rejoignent. Ce bord antérieur représente l'iris en voie de développement.

A cette portion épithéliale qui, chez l'embryon, est la plus épaisse, vient s'ajouter précocement du tissu mésodermique. L'évolution de ces deux portions est intéressante à suivre, car c'est vers la fin du 3e mois que, chez le fœtus humain, l'iris commence à se montrer avec un aspect qui évoque sa structure définitive.

La portion ectodermique ou rétinienne subit rapidement des modifications importantes. Son feuillet antérieur s'épaissit et du pigment commence à se montrer avec une certaine abondance. Son feuillet postérieur au contraire s'amincit et ne contient pas de pigment. Quant au point de réunion des deux feuillets, il est formé de cellules basses et, à cet endroit les deux lames épithéliales adossées et en contact intime s'écartent, et laissent un espace vide en forme de fente (Sinus annulaire). C'est près de ce point d'union entre les deux feuillets que se montre la première ébauche du sphincter. Plus tard, les deux feuillets tendent à égaliser leur épaisseur. Primitivement constitués par plusieurs rangées de cellules, ils diminuent de hauteur. A la fin du 4e mois, ils n'en possèdent guère chacun plus d'une rangée, qui se pigmentent à un tel point, que bientôt tout détail cytologique est impossible à étudier sans dépigmentation. Au 5e mois, le sinus annulaire disparaît par adossement des deux feuillets.

Sphincter de l'Iris. — Ce muscle annulaire est un dérivé de l'épithélium rétinien et cela, non seulement chez les mammifères où il prend l'aspect d'un muscle lisse, mais aussi chez les oiseaux chez lesquels, il devient un muscle strié.

Sa première apparition se manifeste au début du 4e mois par un épaississement du feuillet antérieur au voisinage de son point de réflexion. On voit à ce niveau un amas de cellules faiblement pigmentées chez lesquelles Forsmark (1) déclare avoir trouvé déjà de nombreuses fibrilles. Peu à peu, ces cellules s'écartent dans le stroma mésenchymateux et prennent l'aspect de fibres musculaires lisses. Dans le cours de la vie intra-utérine, ce premier amas de cellules reçoit le renfort d'autres éléments ayant la même provenance, et qui vont les rejoindre (Lauber) (2). Enfin au 9e mois, le sphincter atteint la même largeur que chez l'adulte.

Dilatateur. — L'épithélium du feuillet antérieur devient la membrane dilatatrice de Henle. Il la constitue par toute la rangée de ses cellules dont la portion la plus éloignée du noyau se différencie. Cette fibrillation commencerait à se montrer seulement au 7e mois (Heerfordt (3), Lauber, Forsmark) bien en retard par conséquent sur le sphincter. C'est du reste à cette date seulement, que le feuillet épithélial antérieur se constitue en une seule rangée de cellules en palissade. D'après Forsmark, ce sont d'abord des fibrilles myo-névrogliques

(1) Forsmark. *Mitteil. a. d. Augenklin. d. Carolinischen M. C. Instituts z. Stockholm.* 1905.

(2) Lauber, *v. Græfe's Arch. f. Oph.*, 1908.

(3) Heerfordt. *Anat. Hefte.* 1900.

qui se montrent pour devenir plus tard au 9e mois, des fibrilles contractiles. A l'époque de la naissance, le dilatateur de l'homme atteindrait presque l'épaisseur qu'il présente chez l'adulte : soit 1 à 2 μ.

Autres formations ectodermiques. — L'épithélium antérieur qui constituerait le dilatateur irien formerait d'autre part un certain nombre d'éperons que seules des coupes horizontales mettent en évidence. Ces éperons n'auraient en eux-mêmes que peu d'intérêt si on n'avait vu s'extérioriser de leur partie saillante, des cellules épithéliales qui émigrent peu à peu individuellement dans le stroma environnant. Ces cellules deviennent ce que Koganeï a décrit sous le nom de « Klumpenzellen » autrement dit « cellules amas ». Ces cellules amas sont disséminées. Elles sont bourrées de grains de pigment et apparaissent dans les coupes sous l'aspect de taches noires. On ignore du reste leur rôle physiologique et rien ne s'opposerait à ce qu'on les considère aussi comme des éléments contractiles.

Développement de la portion mésodermique de l'Iris. — Au devant des deux feuillets rétiniens qui forment le bord de la cupule optique, s'est insinué très précocement une lame mésodermique qui, au début, sépare la vésicule oculaire de l'épiderme fœtal. Vers le milieu du deuxième mois, cette lame se divise en deux plans, dont le plan antérieur formera la cornée, tandis que la postérieur constituera la lame irido-pupillaire (Jeannulatos) (1).

La lame irido-pupillaire présente deux zones intéres-

(1) Jeannulatos, Thèse. Paris, 1906.

santes : la zone périphérique et la zone centrale. La zone périphérique deviendra le stroma de l'iris, c'est à dire la charpente irienne. La zone centrale formera la membrane de Wachendorff ou membrane pupillaire, tendue au devant du cristallin, et qui n'a qu'une existence éphémère. Elle disparaît en effet dans le cours du quatrième mois fœtal.

L'apparition du pigment dans le stroma est très variable. Il peut précéder ou accompagner l'apparition du pigment choroïdien. Il se montre exceptionnellement avant le neuvième mois fœtal et plus généralement après la naissance. Rappelons à ce propos, que la teinte bleu ardoise de l'iris des nouveau-nés, est due à ce que le pigment existe en couche mince dans l'épithélium seul, et que le stroma n'en contient pas encore.

Les cryptes iriennes ne se forment qu'au huitième mois fœtal. Du reste, le dessin du relief de l'iris n'existe pas encore à la naissance, et il faut attendre la fin de la première année pour l'observer.

Membrane pupillaire. — On l'a appelée aussi membrane de Wachendorff, du nom de l'anatomiste qui l'a décrite le premier (1738). Cette formation n'est que la zone centrale du plan mésodermique qui forme le stroma irien et si on lui a donné le nom de *membrane pupillaire* c'est qu'elle occupe l'emplacement de la future pupille. La membrane de Wachendorff est avant tout une membrane vasculaire qui appartient bien plus au cristallin qu'à l'iris. C'est dans son épaisseur en effet que se trouvent tous les vaisseaux hyaloïdiens antérieurs, disposés en anse. Comme les sommets des boucles sont dirigés vers le centre il s'en suit une image radiée très particulière,

qu'on voit fort nettement quand on examine la pupille d'un fœtus du quatrième au cinquième mois. En d'autres termes, on peut dire que la face postérieure du cristallin reçoit les vaisseaux hyaloïdiens qui contournent le bord périphérique de la lentille, et gagnent sa face antérieure où ils pénètrent dans la membrane pupillaire. Or, ce système hyaloïdien n'a qu'une existence temporaire. Il commence à s'atrophier au quatrième mois et disparaît au cinquième. La membrane pupillaïre s'amincit et disparaît en même temps que lui. A la place qu'elle occupait apparaît alors la pupille mais comme la résorption procède du centre à la périphérie, l'orifice d'abord étroit s'agrandit peu à peu. Nous avons pu nous convaincre, sur des prématurés, que dès le sixième mois l'examen ophtalmoscopique devenait facile. Parfois, des débris de la membrane pupillaire subsistent toute la vie, et apparaissent chez l'adulte comme des filaments appendus au bord libre de l'iris.

Le système vasculaire hyaloïdien ne remplit vis à vis de la lentille qu'un rôle secondaire. Sa fonction principale est d'apporter les éléments nutritifs au vitré-rétinien et de guider les cellules névrogliques qui formeront la première humeur aqueuse. Mais, le système hyaloïdien et la membrane pupillaire n'existent que chez les mammifères. Chez les oiseaux, les reptiles, les poissons, la fonction du système hyaloïdien est dévolue à d'autres organes (peigne des oiseaux, repli falciforme des poissons, cone des reptiles).

CHAPITRE II

INNERVATION DE L'IRIS

L'IRIS ET LE SYSTÈME SYMPATHIQUE

Le système sympathique n'est pas comme on a pu le croire à une certaine époque, un système indépendant. C'est au contraire un système de fibres émanées de la moelle et du bulbe, et tous les travaux venus après les importants mémoires de Gaskell (1886-1889) (1), n'ont fait que confirmer cette opinion que le sympathique n'est qu'une extériorisation du système nerveux central.

Avec ses réseaux et ses ganglions nerveux, il jouit seulement d'une indépendance relative, ce qui lui a valu les termes d'involontaire (Gaskell) ou d' « autonomic » que Langley a proposé de lui donner en rattachant à ce système certains nerfs à fonctions particulières, tels le vague et l'intermédiaire de Wrisberg (V. p. 159).

Au nerf grand-sympathique tel que les anciens traités le décrivent, il faut joindre en effet : le sympathique cranien composé de fibres organiques qu'on découvre

(1) Gaskell, *Involuntary nervous system.*

dans la plupart des nerfs craniens : d'autre part, ce système para-sympathique constitué par les cellules chromafines secrétant l'adrénaline (Elliott) et dont l'origine est embryologiquement identique aux précédentes (1).

En ce qui concerne le système autonome cranien qui nous intéresse particulièrement, on peut le considérer comme fournissant les fibres organiques des nerfs craniens. Ces fibres qu'on connaît bien dans les III^e^, VII^e^, IX^e^, X^e^. existent sans doute également dans les V^e^ et XII^e^, peut-être même dans les I^er^ et II^e^. Elles prennent surtout une considérable importance dans les VII^e^, IX^e^, X^e^. Avec le vago-spinal (X^e^) elles descendent jusqu'à la région abdominale (V. p. 159).

Le système sympathique comprend, dans son ensemble, des ganglions latéraux, collatéraux et terminaux.

a) Ganglions latéraux : Le système sympathique est essentiellement composé d'une chaîne ganglionnaire couchée sur la face antéro-latérale de la colonne vertébrale, avec en principe un ganglion par racine spinale. Dans la région cervicale cette esquisse de métamérie n'existe plus, et ces ganglions sont condensés en deux ; le ganglion cervical supérieur, et le ganglion cervical inférieur réunis par le cordon du sympathique cervical. Cependant les huit rami-communicantes existent, car les huit filets nerveux issus des ganglions spinaux forment le nerf vertébral de François-Franck. Dans la région dor-

(1) Ce système parasympathique secrétant apparaît dans la substance médullaire des surrénales, dans la glande carotidienne de Luschka, le para-ganglion aortique de Zuckerkandl, la glande coccygienne, et bien d'autres sans doute qu'on ne connaît pas encore. Ce sont des cellules endocrines secrétant de l'adrénaline.

sale supérieure le même phénomène se répète et les trois ou quatre premiers ganglions sont également réunis en un seul : le ganglion stellaire. Il en est pareillement à l'extrémité inférieure de la chaîne où ne se trouve qu'un seul ganglion coccygien répondant aux vertèbres de même nom.

b) Ganglions collatéraux : Il existe dans l'abdomen un second système de ganglions en connexion avec les viscères abdominaux situé au devant de l'aorte et entourant les gros vaisseaux du tube digestif : ganglion solaire, ganglions mésentériques inférieur et supérieur.

c) Ganglions terminaux : Dans les organes eux-mêmes, nous trouvons un troisième système de cellules ganglionnaires, soit disséminées, soit réunies en amas.

Cette division en ganglions collatéraux ou latéraux, n'est qu'une classification *topographique*. Elle n'a rien de *fonctionnel* et nous verrons du reste dans les lignes suivantes que la conception actuelle admet que la fibre sympathique *motrice* ne comporte que deux neurones. La cellule du neurone le plus périphérique est située dans le ganglion où se jette la fibre nerveuse.

Les relations entre le système nerveux central et le système sympathique s'établissent par la voie des rami-communicantes. Gaskell a montré que nous devons distinguer ces rami en deux catégories ; les rami blancs ou myélinisés, les rami gris formés de fibres de Remak. A cette constitution différente répond une origine particulière ; les rami blancs en effet ont leur source dans la moelle (tractus intermedio-lateralis), ou dans les ganglions spinaux des racines postérieures (1), tandis que

(1) On admet que les rameaux communicants contiennent deux sortes

les rami gris viennent des ganglions sympathiques et vont rejoindre les nerfs rachidiens (principalement les racines motrices) dont ils partagent la distribution.

L'émission de rami blancs est *limitée* à une région particulière de la moelle, de la 1er thoracique à la 3e ou 4e racine lombaire tandis que celle des rami gris, passe du sympathique dans *toutes* les racines spinales. Mais l'expérimentation montre que l'excitation d'un certain nombre de rami blancs provoque le même effet que l'excitation des rami gris. De cela nous pouvons conclure que les influx nerveux émis par la moelle se dirigent de haut en bas dans le système sympathique et que ces influx sont interrompus quelque part dans leur trajet où un relais nouveau les amène à destination par les fibres myélinisées des rami gris.

Les nerfs pilomoteurs fournissent un excellent exemple des rapports entre les rami gris et les rami blancs. Chez le chat, les pilomoteurs sortent de la moelle par les racines antérieures de la quatrième dorsale à la 3e lombaire. Amenés dans le système sympathique par les rami blancs, ils divergent en haut et en bas et se terminent dans les divers ganglions latéraux de la chaîne principale. Dans chaque ganglion, un nouveau relais de fibres (rami gris) non myélinisées se rend au nerf spinal correspondant, et le suit jusqu'à sa distribution. Chaque rami gris entraîne l'érection des poils d'un seul segment, tandis que chaque rami blanc commande l'érection de 3 ou 4 segments. Pour la tête et le cou, les pilomoteurs du chat viennent des racines thoraciques 4, 5, 6, 7 et ont leur relais dans le ganglion cervical supérieur où elles parviennent, après avoir traversé le ganglion stellaire, et l'anse de Vieussens. Nous verrons que les fibres irido-dilatatrices suivent le même chemin.

Il apparaît donc que toute fibre sympathique motrice

de fibres : les unes proviennent des centres médullaires ; ce sont des fibres *motrices*. Les autres sont des fibres *sensitives* ayant une origine périphérique.

est interrompue quelque part, et qu'elle peut être considérée comme partagée en deux segments : un segment *préganglionnaire* généralement entouré de myéline et un segment *postganglionnaire* constitué le plus souvent par une fibre non myélinisée et ayant une distribution périphérique. Pour Langley (1), il n'y aurait pas d'autre relais et *l'interruption serait unique*. Cette loi s'appliquerait non seulement aux fibres sympathiques, mais aussi aux fibres des divers nerfs viscéraux.

Ce passage d'un segment à un autre implique deux neurones, et la nécessité de l'influx nerveux de traverser une articulation synaptique (2) et une cellule. Or, la situation de la cellule nerveuse peut être mise en évidence par l'emploi de la nicotine qu'on peut utiliser soit en application locale, soit en injection intra-veineuse. L'application locale de la nicotine sur tout ganglion sympathique a pour effet d'exciter puis bientôt de paralyser les articulations ganglionnaires, tout en laissant intactes les fibres nerveuses. Nous verrons bientôt l'usage qui a été fait de cet alcaloïde sur le ganglion ciliaire.

(1) Langley, *Journal of Physiology*, t. 23, 1898.

(2) Articulation synaptique.

Le nom de « synapse » a été donné par Sherrington soit à la jonction qui s'établit soit entre la fibre musculaire et son nerf moteur, soit à la jonction entre deux neurones. Le célèbre physiologiste anglais a montré combien cet organe était important à connaître, car c'est sur lui qu'agissent les substances toxiques. Le terme de « synapse » contrairement à celui de « plaque motrice » ou d'articulation entre deux neurones implique un système complet, possédant des propriétés déterminées dues en grande partie à une *membrane* régie par les lois de la chimie-physique.

Entre autres propriétés importantes, mentionnons à titre d'exemple les deux suivantes : Propriété de ne laisser passer l'influx nerveux que dans une seule direction ; Totalisation des stimuli trop faibles pour agir simultanément, etc. (voir p. 154).

En injection veineuse, la nicotine entraîne au début une excitation de toutes les cellules ganglionnaires sympathiques. Il se produit alors une élévation considérable de la pression artérielle qui peut s'accompagner d'autres effets tels que dilatation pupillaire, sécrétion salivaire, érection de poils, etc. Cette excitation disparaît vite, et on ne peut plus provoquer sur l'animal aucun effet viscéral réflexe ni aucune contraction. Mais l'expérimentation tire plus de profit du *badigeonnage local* d'un ganglion quand il s'agit de sélectionner certaines fibres viscérales. Après avoir au préalable excité les nerfs afférents, on enduit de nicotine le ganglion, et on excite à nouveau les nerfs afférents. Il est ainsi facile de déterminer si les fibres qui étaient excitées dans le premier cas, possèdent quelque connexion avec les cellules nerveuses du dit ganglion.

En dehors du système autonome cranien les fibres sympathiques *motrices* pour la tête et le cou proviennent de la moelle par les cinq premiers nerfs dorsaux mais principalement par les 2e et 3e. Ils se rendent aux ganglions de la base du cou (ganglion cervical inférieur et moyen chez l'homme, ganglion cervical inférieur et premier thoracique chez les animaux). En allant de l'un à l'autre de ces ganglions la chaîne se dédouble, embrasse l'artère sous clavière et constitue ce qu'on appelle l'anse de Vieussens. Reconstituée, la chaîne devient le sympathique cervical, traverse de nouveau un gros ganglion, le ganglion cervical supérieur, puis de l'extrémité de celui-ci elle se poursuit jusqu'au ganglion de Gasser, par les branches duquel elle atteint les ganglions ophtalmique, sphéno-palatin et otique. L'anastomose entre le ganglion cervical supérieur et le trijumeau peut être considérée comme le prolongement cranien du grand-sympathique proprement dit.

Tous les organes de la tête reçoivent ainsi, par le trijumeau comme intermédiaire, des influx nerveux qui leur provient de la moelle thoracique. Les effets sont vaso-

moteurs, sécrétoires glandulaires (gl. sudoripares, salivaires, lacrymales, glandes sébacées, etc.) oculo-pupillaires. Le globe oculaire en reçoit donc des fibres dilatatrices et c'est précisément cette action du sympathique sur l'iris qui frappa Pourfour Dupetit en 1722.

D'après cette description, nous voyons donc que les fibres *dilatatrices* de la pupille proviennent de la moelle dorsale, et qu'elles se rendent dans le ganglion cervical supérieur où se trouve la cellule du deuxième neurone. De là, l'influx parviendrait au globe oculaire par le plexus carotidien, l'anastomose sympathico-gassérienne et les nerfs ciliaires longs, branches de l'ophtalmique (V^e).

Par contre, les fibres *constrictrices* de la pupille et du muscle ciliaire ont une origine plus élevée, due sans doute au fait que les influx sont en rapport intime avec la fonction visuelle. Elles naissent dans la partie la plus haute du bulbe, au voisinage des tubercules quadrijumeaux où aboutissent un nombre respectable de fibres des bandelettes optiques. Elles empruntent cette fois le trajet d'un nerf cranien, la III^e paire, et aboutissent au ganglion ciliaire où elles se terminent, et où se trouve le 2^e neurone, qui à son tour transportera l'influx irido-constricteur au globe oculaire par la voie des nerfs ciliaires courts. Si on veut chercher une analogie avec les idées de Gaskell, nous pouvons donc considérer que cet influx transporté par le ramus blanc, arrive au ganglion ciliaire par le canal du nerf moteur oculaire commun. Il quitterait ensuite le ganglion ciliaire par des rami gris contenus dans les nerfs ciliaires courts. Nous verrons ultérieurement si nous devons accepter intégralement pour l'œil cette opinion qui s'applique au système moteur sympathique pris en général.

Le ganglion ciliaire peut être considéré comme le ganglion sympathique des divers nerfs oculaires. Mais comme pour tout ce qui est sympathique cranien l'analogie est parfois difficile à saisir. Il faut se rappeler cependant que la colonne cellulaire qui sert d'origine aux nerfs VI, IV, III et qui commande la musculature du globe est en somme la même, et qu'elle représente la base des cornes antérieures de la moelle décussées au niveau du bulbe.

Dans le cours du développement, la plupart des nerfs craniens ont perdu leurs fonctions viscérales spéciales, et n'ont plus l'apparence que de fibres somatiques ordinaires. On retrouve cependant ces fibres viscérales dans les III^e, VII^e, IX^e, X^e, XI^e paires. C'est ainsi que le facial (VII) possède des fibres sympathiques qui lui parviennent par le nerf de Wrisberg. Ensuite, par la chorde du tympan se distribuent les vasodilateurs de la langue, des glandes sublinguale et sous-maxillaires, de même que les filets sécrétoires par ces glandes.

Les relais de ces nerfs se trouvent dans le ganglion sous-maxillaire pour la glande sublinguale, dans le hile pour la glande sous-maxillaire. Le nerf de Wrisberg envoie également des fibres préganglionnaires qui quittent le facial avant la naissance de la chorde, et qui par la voie des nerfs pétreux, arrivent au ganglion sphéno-palatin. De là, un autre relais de fibres postganglionnaires se rend au trijumeau, et lui fournit des filets sécrétoires pour la glande lacrymale, les glandes de la muqueuse pituitaire, du voile, du pharynx supérieur, de même que des filets vaso dilatateurs pour ces différents organes.

En somme, les ganglions sphéno-palatins, sublingual, sous-maxillaire, qui méritent le nom de ganglions collatéraux à cause de leur situation, n'agissent pas autrement que les ganglions latéraux du sympathique thoracique. Ainsi paraît se justifier cette loi de Langley qui établit que toute fibre motrice du système « autonomic » ne possède qu'un seul relais. Ce relais est situé plus ou moins loin, soit dans le ganglion latéral, soit collatéral mais il est unique.

Les fibres efférentes de la V^e, X^e et de la XI^e paires proviennent de la même colonne cellulaire que les précédentes. La plupart empruntent le tronc du X. Elles contiennent des fibres motrices pour l'œsophage, l'estomac, l'intestin jusqu'au sphincter ileocolique, des fibres inhibitrices pour le cœur, les muscles lisses des bronches, des fibres sécrétrices pour les glandes gastriques. Les relais de ces fibres sont situés dans le ganglion jugulaire, car la nicotine abolit tout effet d'excitation du Vague au cou, l'inhibition continuant à être provoquée par l'excitation des fibres situées au dessus du dit ganglion jugulaire. En ce qui concerne le ganglion ciliaire voici comment s'exprime

Gaskell : « De même que nos recherches de 1885 avaient montré l'issue de fines fibres myélinisées dans le groupe des nerfs mésos omatiques, j'ai trouvé également de petits groupes de fines fibres dans certaines racines du groupe des nerfs prosomatiques. Celles-ci étaient particulièrement visibles dans les racines du III, et en les suivant dans le tronc nerveux, j'ai constaté qu'elles se rendaient au ganglion ciliaire.

Une série de coupes à travers le ganglion ciliaire, me montra que les cellules qui le constituent, n'étaient en connexion avec aucune fibre myélinique épaisse caractéristique des fibres sensitives du V (1) ».

Le ganglion ciliaire, malgré sa situation qui le range dans les ganglions collatéraux, agirait donc comme un simple ganglion latéral thoracique. Reste à établir cependant quelques points particuliers. Il semble en effet, que si nous pouvons comparer les nerfs ciliaires courts afférents aux rami gris, ceci n'est qu'une homologie lointaine, car les dits nerfs ciliaires courts sont constitués eux aussi par des fibres myélinisées. De plus, le nombre de fibres contenues dans les nerfs ciliaires courts, est au total beaucoup plus important que le nombre de fibres contenues dans la totalité des racines du ganglion. Nous verrons ces particularités plus en détail au chapitre qui traite spécialement du ganglion ciliaire (V. p. 68).

Des lignes qui précèdent, nous pouvons cependant nous permettre d'établir une ressemblance entre l'innervation antagoniste de l'iris et celle du cœur. Le cœur reçoit ses fibres modératrices (système autonome cranien) par l'intermédiaire du Vague (X^{e} paire cranienne) et le relais de ces fibres se trouve dans le ganglion jugulaire. Il reçoit d'autre part ses filets accélérateurs de la 2^{e} et 3^{e} racine dorsale (système grand sympathique proprement dit) et le relais de ces fibres se trouve dans le

(1) Gaskell, *Involuntary nervous system*, p. 65.

ganglion stellaire. L'iris de son côté reçoit ses fibres constrictrices de l'oculo-moteur commun (système autonome cranien) et le relais se trouve dans le ganglion ciliaire. Il reçoit ses fibres dilatatrices (système du grand sympathique proprement dit) des 2e et 3e racines dorsales et leur relais se trouve dans le ganglion cervical supérieur. La différence capitale entre ces deux organes, c'est que le cœur possède une activité rythmique propre qui lui permet de continuer à battre après section de ses nerfs afférents, accélérateurs et inhibiteurs. L'iris n'est pas aussi favorisé, car la section des nerfs ciliaires longs et courts, qui lui apportent respectivement les filets dilatateurs et constricteurs, abolit toute mobilité.

Le Ganglion sympathique comme centre. — Le ganglion sympathique est-il capable d'agir comme *centre nerveux?* Il fut en effet considéré pendant longtemps comme susceptible de se comporter comme centre réflexe.

Cette question déjà fort intéressante au point de vue général, devient particulièrement importante pour le ganglion ciliaire. Certains neurologues et ophtalmologistes estiment en effet, devoir y placer le siège des lésions qui provoquent une dissociation des réactions pupillaires ; tel le signe d'Argyll-Robertson.

A la suite de Claude Bernard et de ses expériences sur le ganglion sous-maxillaire, mais principalement à la suite des travaux de Vulpian, François-Franck, Liègeois, etc., il fut admis que le ganglion sympathique était un accumulateur d'énergie nerveuse jouissant d'une certaine autonomie. Ces idées furent appliquées au ganglion ophtalmique par François-Franck, qui les trouva justifiées par les expériences suivantes :

Expérience de François-Franck. — « Sur un chien immobilisé par le curare, la région latérale externe du globe oculaire est mise à nu, et l'orbite ouverte jusqu'à l'entrée du nerf optique. Le long de ce nerf on isole les nerfs ciliaires, le ganglion ophtalmique et ses rameaux de jonction avec les nerfs oculo-moteurs et trijumeau.

Des huit ou neuf filets ciliaires qui accompagnent le nerf optique, deux ou trois produisent la dilatation centrifuge, régulière, complète de la pupille. L'un de ces nerfs étant sectionné à l'exclusion des autres, l'excitation de son segment central, ganglionnaire, provoque l'irido-dilatation réflexe ; c'est plus spécialement le bout central du filet ciliaire se détachant de la partie antéro-supérieure du ganglion qui produit cette réaction.

Pour vérifier l'hypothèse d'une réflexion ganglionnaire (laquelle n'exclut pas, bien entendu, la réflexion par les centres) on sectionne les anastomoses du ganglion avec l'oculo-moteur et le trijumeau ; on l'isole en arrière de toute connexion sympathique. Le ganglion ne forme plus dès lors qu'un point de convergence des nerfs ciliaires intacts et de celui qui a été sectionné. Or, l'excitation du segment ganglionnaire de ce dernier, produit encore la dilatation de la pupille, mais moins rapide, moins complète, unilatérale, et tout aussi prolongée (F. Franck) (1). »

Contre expérience (*François-Franck*). — « On supprime le ganglion soit en l'écrasant entre les mors d'une pince, soit en le cocaïnisant, et on excite le segment central du nerf ciliaire. Aucune dilatation pupillaire ne se fait plus. A-t-on eu recours à la cocaïnisation ? Quand l'action de cet alcaloïde a disparu une demi-heure plus tard, l'excitation produit de nouveau une mydriase. »

Cette expérience qui peut entrer en parallèle avec celles qui ont été réalisées sur le ganglion sous-maxillaire (Claude Bernard), sur le ganglion cervical supérieur, le ganglion premier thoracique, le ganglion mésentérique, etc., firent croire que le ganglion ophtalmique, comme les autres centres sympathiques ganglionnaires, était un centre jouissant du pouvoir réflexe.

D'un autre côté, les descriptions anatomiques donnèrent

(1) François-Frank, *Cours du Collège de France*, p. 257. Doin, 1904.

souvent confirmation à ce rôle et voici ce qu'on lit dans Van Gehuchten (1) :

Tout ganglion du système nerveux sympathique est traversé par des fibres nerveuses se rendant dans un cordon intermédiaire, un rameau communicant ou un nerf périphérique. Les fibres nerveuses longitudinales, passant d'un ganglion dans les cordons intermédiaires ne sont probablement que les prolongements cylindraxiles de cellules nerveuses situées dans ce ganglion ou dans un ganglion voisin. Elles représenteraient des fibres commissurales longitudinales ayant pour fonction, de relier l'un à l'autre les différents ganglions superposés.

Les fibres nerveuses qui pénètrent d'un ganglion dans le rameau communiquant ou dans le nerf périphérique voisin, représentent les prolongements cylindraxiles des cellules nerveuses du ganglion lui-même. Quelques-unes cependant sont des fibres du système cérébro-spinal amenées par le rameau communicant et qui traverse le ganglion de la chaîne sympathique pour se rendre dans l'un ou l'autre ganglion périphérique.

En traversant le ganglion sympathique, toutes ces fibres nerveuses abandonnent des branches collatérales, qui s'y terminent par des ramifications libres, soit dans l'intérieur même des glomérules protoplasmiques qui en proviennent, de manière à donner naissance à des plexus fibrillaires de structure extrêmement complexe.

En dehors des fibres nerveuses qui ont leurs cellules d'origine dans le ganglion lui-même, et en dehors des fibres qui ne font que traverser le ganglion pour se rendre dans un cordon intermédiaire, dans le rameau communicant ou un nerf périphérique, on trouve encore, dans tout ganglion de la chaîne sympathique, un groupe de fibres nerveuses qui viennent s'y terminer ; ce sont des fibres commissurales longitudinales (d'association) appartenant à la chaîne sympathique ou des fibres périphériques provenant de cellules nerveuses situées *dans les ganglions périphériques* ou des fibres cérébro-spinales amenées par le rameau communicant (Van Gehuchten, dern. édit. 1906).

Notons également que l'existence de ganglions sur le trajet des nerfs issus du système sympathique a souvent fait penser que cette présence était en rapport avec l'in-

(1) Van Gehuchten, *Le système nerveux de l'homme*. Louvain, 1906.

nervation motrice de toute musculature lisse. En se rapportant à ce qu'on connaît des muscles striés dont l'inhibition s'exerce en supprimant l'activité des centres moteurs *médullaires*, on avait cru pouvoir considérer les actions d'arrêt sur le muscle lisse comme ayant lieu dans le ganglion. Cette opinion a été défendue par Dastre et Morat (1).

Dastre et Morat ont soutenu par exemple, que l'action vaso-dilatatrice diminue ou disparaît si les filets nerveux sont excités de plus en plus près de la périphérie. Ils en conclurent que les fibres vaso-dilatatrices se rendent au ganglion sympathique sur le tonus duquel elles exercent une action d'arrêt.

Le Ganglion sympathique ne peut être considéré comme un centre autonome. — Les idées de François-Franck subirent cependant une réfutation incontestable le jour où l'on découvrit que la nicotine était un poison spécifique des cellules sympathiques. C'est Langley (2) qui introduisit l'usage de cet alcaloïde (1892), dans ce genre de recherches.

Voici un exemple : On sait que la chorde du tympan envoie ses fibres au ganglion sous-maxillaire situé dans le hile dans la glande.

Or, selon Claude Bernard, les fibres efférentes de ce ganglion seraient vaso-constrictrices. Mais si on badigeonne ce ganglion de nicotine et qu'on excite ses filets ganglifuges, on provoque une dilatation vasculaire. Les fibres sont donc vaso-dilatatrices et non constrictrices. De plus, Langley a démontré que les fibres constrictrices ne se mettent pas en rapport avec les cellules du ganglion sous-maxillaire. Elles proviennent du ganglion cervical supérieur et se rendent directement aux parois artérielles où elles se distribuent.

(1) Dastre et Morat, *C. R. Acad. des Sciences*, 1878 et suiv.
(2) Langley, *Journal of physiology*, 1891.

Le ganglion sympathique ne peut donc agir *ni comme centre réflexe ni comme centre inhibiteur* et l'on sait maintenant que l'inhibition s'exerce sur le muscle lui-même ou sur son centre médullaire. Ces idées que nous devons à l'école anglaise paraissent universellement acceptées aujourd'hui.

Du reste, contrairement à ce qu'on a pu croire, et con-

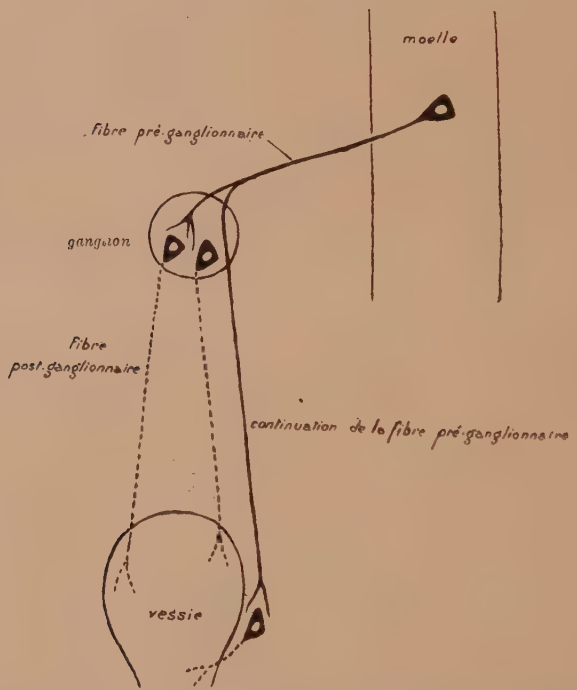


Fig. 4. — Schéma de Langley illustrant sa description de l' « axon reflex ».

trairement à la description de Van Gehuchten donnée plus haut, on admet maintenant que *toutes les fibres afférentes d'un ganglion sympathique y pénètrent comme rami blancs, et en sortent comme rami gris.* Les réflexes qui paraissent y naître ne sont que des pseudo-réflexes que

Langley et Anderson ont désignés sous le nom d' « axon réflexes ». Ces pseudo-réflexes se manifestent à la faveur d'une fibre préganglionnaire qui se divise en deux branches dont une se rend à une des cellules du ganglion tandis que l'autre branche va se mettre en rapport avec une cellule nerveuse située dans l'organe lui-même. L'usage de la nicotine le démontre en paralysant l'articulation synaptique de l'une et de l'autre fibre (fig. 4).

Il est donc fort probable que le ganglion ophtalmique n'échappe pas à cette règle, et qu'il lui est impossible « d'arrêter, conserver ou répartir l'énergie nerveuse » dans son champ d'innervation, qui en l'espèce, se trouve être le globe oculaire. Nous verrons cependant ultérieurement que si, conformément aux règles, il reçoit des « rami blancs » il n'est pas exact de dire que les fibres nerveuses en sortent sous l'aspect de « rami gris ». Les nerfs ciliaires courts qui sont ses branches efférentes sont tous constitués par des fibres myélinisées. Ce n'est que dans la paroi du globe que l'on trouve des fibres grises, dans une région où siègent d'autres cellules sympathiques. Ce fait a été vu par Gaskell lui-même.

« J'ai en même temps remarqué une particularité frappante des fibres motrices de ce ganglion (ciliaire) car elles sont toutes myélinisées contrairement aux fibres motrices du sympathique. Avec ce centre, nous nous trouvons donc en présence d'un système de neurones moteurs ressemblant au système volontaire quoique les muscles auxquels ils se rendent ne soient pas des muscles striés. Cependant chez les oiseaux, les muscles ciliaire et irien sont striés et Anderson a constaté que chez ces animaux les cellules motrices siègent bien dans le ganglion ophtalmique avec cette particularité que les cylindre-axes desdites cellules ont l'aspect habituel des grosses fibres médullaires des muscles striés. J'en ai conclu, que si un neurone musculo-moteur a appartenu à un moment donné, au système nerveux central qu'il quitta pour fournir un ganglion périphérique, il ne peut retourner à son premier état,

même si le muscle innervé revêt la forme striée pour la forme lisse. Je ne pense pas que ce système musculaire doive être classé dans les groupes involontaires. La myélinisation de ses nerfs moteurs et la striation des fibres qu'on constate chez les oiseaux, le placent dans un groupe intermédiaire. Il se rapproche plutôt de la musculature intradermique. Il est à ce propos significatif que Dayle n'ait pu provoquer un effet pupillaire en injectant de l'acetylcholine (Gaskell) (1). »

LES CENTRES MOTEURS DE L'IRIS

L'iris est entièrement sous la dépendance du système nerveux sympathique. Les mouvements de dilatation sont soumis à l'innervation du sympathique cervical ; les mouvements de contraction à l'innervation de la III[e] paire cranienne. Mais l'oculo-moteur commun n'est qu'un *tronc d'emprunt* et les filets nerveux irido-ciliaires qu'il transporte ne proviennent pas du centre mésocéphalique de la III[e] paire.

Ce centre ne régit que la musculature *extrinsèque* du globe oculaire. Les fibres nerveuses de la musculature *intrinsèque* appartiennent également au système nerveux autonome. « On peut considérer, dit Morat, comme appartenant au grand sympathique, les éléments contenus dans le nerf oculo-moteur commun et qui s'en détachent pour traverser le ganglion ophtalmique et former avec le cordon cervical, les nerfs ciliaires. Ces fibres provenant d'une portion distincte du noyau de la III[e] paire ne sont qu'une des origines, la plus élevée, du système sympathique (Morat et Doyon (2), p. 608). » Nous nous sommes du reste expliqués sur ce point déjà au paragraphe précédent.

(1) Galkell, *Involuntary nervous system.*
(2) Morat et Doyon, *Traité de Physiologie.* Fonctions d'innervation.

Les fibres nerveuses qui président à la motilité de l'iris sont de deux catégories :

1° **Les fibres constrictrices.**

2° **Les fibres dilatatrices.**

Chaque système de fibres transporte les incitations motrices de deux centres échelonnés.

1° **Fibres constrictrices.**

a) Le *centre périphérique*. C'est le ganglion ophtalmique avec les ganglions accessoires, qui parfois l'accompagnent et dont on retrouve même de petits représentants jusque dans les nerfs ciliaires. Le ganglion ophtalmique joue un rôle prépondérant dans l'innervation de l'iris. Les expériences entreprises pour élucider son rôle (voir ganglion ophtalmique), ont montré que les cellules sympathiques qu'il contient président au tonus du sphincter. C'est *le véritable centre périphérique de l'iris*, l'origine des fibres nerveuses qui se rendent aux plexus de l'uvée. Mais comme tous les centres sympathiques périphériques, il reçoit des incitations d'un centre plus haut situé. Ce centre paraît siéger dans le mésocéphale.

b) *Le centre mésocéphalique.*

On a voulu longtemps que ce centre fasse partie de la colonne cellulaire qui représente l'origine réelle de la III^e^ paire. Mais de nombreux faits cliniques, anatomo-pathologiques, expérimentaux, ont fait renoncer à cette conception. Certains ont alors pensé que le centre « irido-ciliaire » devait se trouver dans deux ou trois groupes cellulaires, qui prolongent jusque sur les flancs du 3^e^ ventricule les noyaux du III. Il est certain cependant, qu'aucun de ces groupes ne tient le sphincter irien sous sa dépendance, car chez le fœtus humain ils ne sont pas

encore développés alors que le réflexe photo-moteur existe déjà.

L'origine des fibres irido-ciliaires a suscité beaucoup de recherches. Depuis longtemps, l'observation clinique a montré que fréquemment la paralysie complète des muscles extrinsèques laissait intacte la motilité de l'iris et du muscle ciliaire. On en inféra que l'innervation de la musculature intrinsèque devait être sous la dépendance d'un groupe cellulaire, situé en dehors de la masse principale. Hensen et Völkers (1), Kahler et Pick (2), Allen Star (3), Stuelp (4), Knies (5), etc., ont situé ces centres dans les groupes secondaires, qui placés en avant de la masse principale semblent vouloir se prolonger sur les flancs du 3e ventricule. Cependant, ni l'expérimentation, ni les recherches anatomo-pathologiques n'ont pu donner appui à cette hypothèse : *a*) dans les paralysies totales de la IIIe paire, les examens anatomiques détaillés ont montré que seuls les noyaux latéraux principaux étaient dégénérés, les autres étaient intacts ; *b*) dans les paralysies de la musculature intrinsèque, seul les noyaux secondaires étaient intacts.

En 1909, Bernheimer confirmant par un nouveau mémoire ses écrits antérieurs (6), soutint que le sphincter irien était commandé par les noyaux médians d'Edinger-Westphal. Mais ses conclusions ont suscité de nombreuses protestations (Kölliker (7), Cassirier et Schiff (8), Panegrossi (9), Bach (10), v. Monakow (11), Marina (12), Tsuchida (13),

BOSTON MEDICAL LIBRARY APR - 4 1927

(1) Hensen et Völkers. *v. Græfe's Arch. f. Ophtalm.*, 1878, t. XXIV.

(2) Kahler et Pick. *Prager Zeitsch. f. Heilkünde.* II, 301, 1881.

(3) Allen Star. *Journal of nervous and mental deseases.* 1888.

(4) Stuelp. *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, t. XLI.

(5) Knies. *Die Beziehungen d. Sehorgans u. seiner Erkrankungen*, etc. Wiesbaden, Bergmann, 1893.

(6) Bernheimer. *Neurolog. Centralbl.*, 1899.

(6) *Idem. Das Wurtzelgebiet des Oculomotorius.* Wiesbaden, Bergmann, 1898.

(7) Kölliker. *Handbuch der Gewebelehre.* 1896.

(8) Cassirier et Schiff. *Arbeiten aus dem Instit. f. Anat. u. Phys. von Obersteiner*, 1896.

(9) Panegrossi. *Labor. anat. path. del Maniconico di Roma.* 1898.

(10) Bach. *v. Græfe's Archiv. f. Ophtal.* 1898 et *Zeitschr. f. Nervenheilk.*, 1900.

(11) Monakow. *Arch. f. Psychiatrie* 1895 et *Gehirn pathologie.* 1905.

(12) Marina. *Deutch. Zeitschrift f. Nervenheilk.* 1899.

(13) Tsuchida. *Arbeiten a. d. Hirnanatom. Institut. i. Zurich.* 1905

etc.), car l'étude des dégénérations consécutives à des paralysies iriennes avaient en effet montré l'intégrité de ces noyaux cellulaires. Par ailleurs, les noyaux d'Edinger-Westphal sont loin d'être constants dans la série animale, et Tsuchida par ses recherches embryologiques sur l'homme, a montré que tous les noyaux accessoires (celui d'Edinger-Westphal comme ceux de Darkschewitch, Bechterew, etc.) ne faisaient leur apparition qu'à partir du 7e mois de la vie intra-utérine. Or, le réflexe photo-moteur se manifeste déjà avant cette date, puisque Magitot (1) l'a constaté chez les prématurés du début du 6e mois.

L'opinion de Bernheimer étant insoutenable, v. Monakow, Tsuchida, estiment que la musculature intrinsèque de l'œil est gouvernée par des cellules disséminées dans le noyau principal de la 3e paire. Mais on ne conçoit plus alors la possibilité de dégénérescence de ce groupe principal, cœxistant avec l'intégrité de la musculature intrinsèque.

Ces raisons, auxquelles il faut adjoindre ce fait important que le sphincter irien et le muscle ciliaire sont sous la dépendance *directe* de groupes cellulaires placés dans un ganglion sympathique, le *ganglion ciliaire*, montrent avec évidence que la constriction de la pupille est, de même que sa dilatation, gouvernée par le système nerveux sympathique.

Malheureusement, l'origine réelle des influx constricteurs est encore plus incertaine que celle des influx dilatateurs. Les cellules qui envoient au ganglion ciliaire les ordres de contraction pour le sphincter de l'iris, siègent sans doute dans le mésocéphale et non loin des noyaux de la IIIe paire. Ces deux centres seraient en tous les cas *fort rapprochés* l'un de l'autre et *fonctionnellement accouplés*.

Il s'agit sans doute de l'expression la plus élevée du sympathique bulbaire, mais nos connaissances s'arrêtent là (voir l'arc réflexe photo-moteur). Remarquons seulement

(1) Magitot. *Annales d'oculistique*. 1909.

qu'après section du nerf optique, la section de la III[e] paire ne produit aucune augmentation du diamètre pupillaire.

2° **Fibres dilatatrices.**

A) Le *centre périphérique.*

C'est le ganglion cervical supérieur. Les fibres irido-

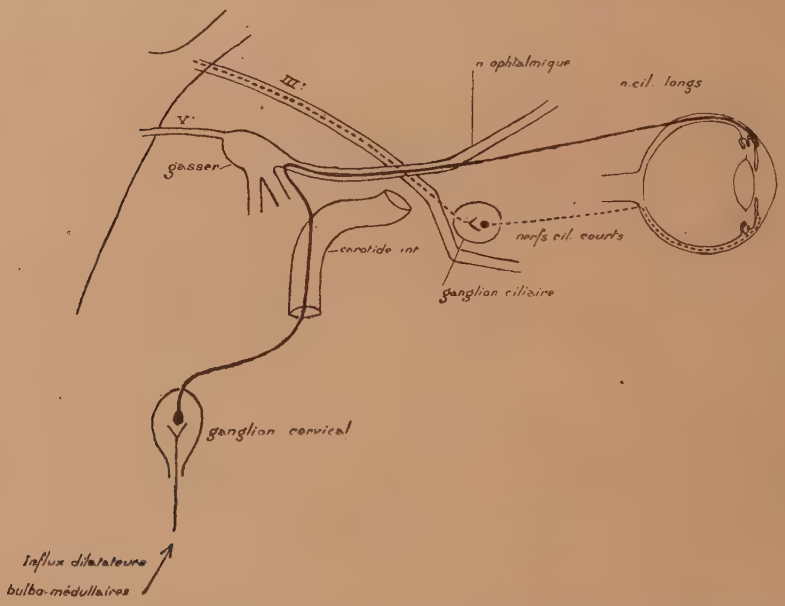


Fig. 5. — Schéma de l'innervation de l'iris. En traits pointillés : influx constricteurs. En traits pleins : influx dilatateurs.

dilatatrices appartiennent toutes à des cellules situées dans le ganglion et non dans un des ganglions situés plus bas. La démonstration en a été faite par badigeonnage local à la nicotine (Langley et Dickinson) (1). De même que pour le ganglion ciliaire, cet alcaloïde agit sur les cellules du ganglion cervical qu'il paralyse. Si on excite la chaîne sympathique cervical ou les deux

(1) Langley et Dickinson, *Journal of Physiol.*, 1890.

premières paires dorsales, aucun mouvement irido-dilatateur ne se produit. L'influx nerveux est bloqué dans le ganglion cervical supérieur.

B) Les *centres bulbo-médullaires*.

Pendant longtemps à la suite de la monographie de Budge (1855) (1), on crut que ce centre était situé dans la moelle cervicale au niveau du 4e segment. Ce centre pair et symétrique, reçut le nom de centre de Budge. L'excitation d'une moitié de la moelle à ce niveau n'a d'effet que sur la pupille *du même côté*.

Les travaux ultérieurs ont montré cependant, que ce centre n'était pas localisé seulement au 4e segment cervical. L'expérimentation, les hémisections médullaires, ont fait acquérir cette notion que le centre de Budge se prolongeait, par une série de centres, sur toute la hauteur de la moelle cervicale jusqu'à la 2e paire dorsale. Mais si cette limite inférieure est connue avec quelque précision, la limite supérieure est beaucoup plus vague. Ce que nous savons, c'est que ces centres irido-dilatateurs se prolongent au dessus du 4e segment cervical jusque dans le bulbe. Une section verticale médiane du 4e ventricule (Levinsohn) (2), produit en effet une constriction comparable à la section du centre de Budge.

L'analyse des faits, les uns cliniques, les autres expérimentaux font penser que les cellules irido-dilatatrices se trouvent dans le *tractus intermedio-lateralis* de la moelle, dans cette « 3e corne » qui occuperait la partie dorso-médiane de la substance réticulaire latérale (Pierret) (3). Dans le bulbe, ces cellules se continueraient dans

(1) Budge. *Ueber die Bewegungen d. Iris*, 1855, Braunschwig.
(2) Levinsohn. *v. Græfe's Arch. f. Oph.*, 1904.
(3) Pierret. *C. Rendus Ac. des Sciences*, 1882.

la colonne solitaire voisine de la substance gélatineuse origine du trijumeau (V. arc réflexe sensitif.)

Chaque segment médullaire possédant un centre sympathique pair et symétrique (la 3e corne, dont il est question plus haut), émettrait donc des fibres irido-dilatatrices qui, les unes s'échapperaient à des hauteurs différentes avec les rami-communicantes, les autres continueraient à descendre dans l'intérieur de la moelle jusqu'aux premiers segments cervicaux. Ces deux centres médullaires étirés à droite et à gauche, auraient entre eux une certaine indépendance, car la destruction d'une moitié de la moelle cervicale n'influe que sur la pupille du même côté.

Il ressort de cette description que deux centres sympathiques, l'un mésocéphalique, l'autre bulbo-médullaire présideraient aux mouvements de la pupille, chacun *par l'intermédiaire d'un ganglion périphérique :* le centre constricteur par le ganglion ciliaire, les centres dilatateurs, par le ganglion cervical supérieur. Il s'agit donc d'une chaîne centrifuge à deux neurones moteurs. Le premier neurone emprunte dans l'un comme dans l'autre cas, un tronc nerveux qui ne lui appartient pas en propre.

Les fibres irido-constrictrices ne passeraient peut-être pas en totalité dans l'oculo-moteur. Quelques auteurs ont vu que le rétrécissement pupillaire était encore possible après la section de la IIIe paire. Pour l'expliquer, ils ont été conduits à supposer l'existence d'un second centre constricteur très voisin ou d'un centre bulbaire frénateur de la dilatation (Bach) (1). Il est plus rationnel d'admettre que certaines fibres pupillo-constrictrices empruntent d'autres trajets et peuvent arriver au ganglion ciliaire par une de ces anomalies déjà signalées (Pathétique ou oculo-moteur externe).

Les ganglions sympathiques étant incapables d'action réflexe, on peut considérer leur action comme étant sim-

(1) Bach. *Pupillenlehre.*

plement tonique. Le ganglion ciliaire agit sur le tonus du sphincter, le ganglion cervical supérieur, sur le tonus du système dilatateur. A l'état normal il en résulte un équilibre qui disparaît, lorsqu'un des deux vient à faire défaut. On sait, en effet, que la destruction du ganglion ciliaire entraîne une mydriase, et la destruction du ganglion cervical supérieur, du myosis.

Cet équilibre est modifié constamment à l'état de veille par les impressions sensorielles (réflexe photo-moteur), ou par les impressions sensitives (réflexe à la douleur), c'est à dire par des influx réflexes qui ne dépassent pas le bulbe ou la moelle. Mais à côté de ceux-ci, il en est d'autres qui proviennent du cortex ainsi que nous l'exposerons dans la 2e partie de ce livre. Il n'est donc pas inutile de rapporter ce que l'expérimentation nous a appris à ce sujet.

Action du cortex sur l'iris. — L'action du cerveau sur la pupille est incontestable. Les émotions, les frayeurs, les images visuelles (réflexe de Haab, etc.), ont sur l'iris leur répercussion. Malgré la profonde différence qui existe entre ces actions spontanées et naturelles et les moyens physiologiques en usage, on s'est efforcé de découvrir sur l'étendue du cortex des zones dont l'excitation produisait des modifications pupillaires.

Or, l'excitation électrique, méthode habituellement utilisée par les expérimentateurs, détermine quand elle est tant soit peu forte, de la douleur et des crises épileptiques. Dans ce cas, on observe toujours une dilatation pupillaire bilatérale et c'est à cette cause que François-Franck (1) attribue les résultats obtenus par Bochefon-

(1) François-Franck. *Cours du Collège de France.*

taine qui obtint une mydriase, *quel que fut le point observé.*

Quand l'excitation électrique est assez *faible*, pour diminuer autant que possible l'effet de diffusion du courant, on peut obtenir soit une dilatation, soit une constriction selon les zones considérées.

Rétrécissement pupillaire. — Ferrier (1) a obtenu la constriction de la pupille sur le singe, en excitant la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure (nº 14), et celle-là seulement. Chez le chien, il l'observe d'une manière inconstante par irritation de la 3e circonvolution externe. François-Franck, sur le même animal l'a observée « comme une réaction normale des excitations de cette même circonvolution, ainsi que de la coupe des faisceaux blancs sous-jacents ». L'effet est toujours bilatéral.

Dilatation pupillaire. — Ferrier a pu provoquer une mydriase en excitant les points 12 et 14 du cerveau du singe. Il l'a obtenue également sur le chien en intervenant au-dessus de la scissure cruciale au niveau d'un point désigné sous le nº 12. Cet effet accompagne l'ouverture palpébrale, la rotation des globes et de la tête du côté opposé. François-Franck a déterminé également sur le chien de la mydriase bilatérale en excitant la branche antérieure du gyrus sygmoïde et du gyrus supra sylvien. Même effet sur le chat par excitation de la partie antérieure de la région supra-sylvienne, et de la portion adjacente de la 3e circonvolution externe. Les autres points de l'écorce sont, pour François-Franck, inactifs à moins qu'on ne provoque des excitations trop fortes, trop prolongées ou trop répétées.

En intervenant non plus sur l'écorce, mais sur les faisceaux blancs du centre ovale, ce même expérimentateur détermina de la mydriase en excitant les fibres provenant de la branche antérieure du gyrus sigmoïde et de la branche supérieure du pli courbe. Plus profondément encore, ces mêmes fibres à leur passage au niveau du pied de la couronne rayonnante et de la capsule interne.

L'excitation directe de la couche optique à sa partie inféro-interne près de la commissure grise, serait également suivie de dilatation des

(1) Ferrier. *Les fonctions du cerveau.*

pupilles associées à la protrusion des globes oculaires et à la sécrétion bilatérale des larmes (Morat et Doyon) (1).

Il n'est pas sans intérêt non plus, d'observer les modifications pupillaires pendant les accès convulsifs généralisés, produits par l'excitation corticale. Il s'agit toujours d'une mydriase bilatérale, avec abolition du réflexe photo-moteur, associée à la fixité des globes et à l'écartement des paupières. Cette dilatation pupillaire se manifeste aussi bien dans le type tonique que dans le type clonique. François-Franck l'a observée concurremment à un spasme de vaisseaux oculaires. Mais elle précède le spasme et est toujours bilatérale. De même elle débuterait avant la convulsion des membres.

Levinsohn (2) expérimentant sur des chiens, chats et singes, a dit également, que si on extirpe certaines zones corticales (mouvements de la nuque, yeux, sphère visuelle), qui excitées produisent habituellement une modification pupillaire, les réflexes iriens sensitifs et psychiques sont encore possibles. Sur le chat, Bach et Meyer (3) après ablation d'un hémisphère ont pu également déterminer une mydriase réflexe par excitation du sciatique. Seulement chez l'animal décérébré des deux côtés, la dilatation ne se fait plus.

Doit-on considérer les régions cérébrales indiquées ci-dessus comme des centres oculo-pupillaires distincts? Doit-on les considérer comme des centres sensoriels dont l'excitation provoque des sensations lumineuses? Il nous faut avouer notre ignorance. Une telle question se rapporte aux connexions encore mystérieuses du sympathique avec le cerveau.

Voici du reste comment s'exprime François-Franck (4) : « Pour les effets oculo-pupillaires comme pour les autres réactions organiques, nous ne pouvons admettre dans l'écorce cérébrale que des points de départ analogues à des surfaces *sensibles*, et non des centres au sens propre

(1) Morat et Doyon. *Traité de physiology*. Fonc. d'innervation, p. 503.
(2) Levinsohn, *v. Græfe's Arch. f. Oph.*, 1904-1905.
(3) Bach et Meyer, *v. Græfe's Arch. f. Ophtalm.* 1904.
(4) François-Franck, *Cours du Collège de France*. p. 42.

du mot. Nous ajouterons que nous hésitons même à reconnaître des points de départ corticaux spécialisés ; d'après nos expériences, les mêmes points du cerveau peuvent être l'origine d'effets oculo-pupillaires différents suivant les conditions actuelles du sujet. »

LE CENTRE GANGLIONNAIRE DILATATEUR

Le ganglion cervical supérieur. — Ovalaire ou fusiforme, le ganglion cervical supérieur mesure chez l'homme de 20 à 25 mm. de longueur sur 5 à 8 de large. Situé à la hauteur des apophyses transverses de la 2e et de la 3e vertèbre cervicale, le ganglion est appliqué dans une gaine lamelleuse contre l'aponévrose prévertébrale. Volumineux également chez les mammifères, il est d'une couleur rougeâtre qui le fait parfois confondre avec le ganglion plexiforme du vague. Il est d'une découverte assez facile chez le chat et chez le lapin dont le cordon cervical est indépendant. Chez le chien, dont le sympathique cervical est confondu dans un même tronc que le vague, on le trouve près de la base du crâne. Il est uni au vague par un tronc nerveux de 3 à 5 mm. de longueur qui représente le sympathique cervical.

Tant que l'on a considéré le ganglion sympathique comme un fragment de substance grise jouissant comme la moelle du pouvoir réflexe, on a décrit au ganglion cervical supérieur de nombreuses branches et des anastomoses. Depuis que les expériences de Langley ont montré que les ganglions sympathiques n'étaient que des lieux de jonctions entre les rami communicantes et des fibres périphériques, on ne saurait décrire au ganglion

cervical supérieur que des fibres préganglionnaires et fibres postganglionnaires. Les premières constituées ainsi que l'a montré Gaskell par des rami blancs, c'est à dire des fibres myélinisées, les autres par des rami gris c'est-à-dire des fibres de Remak.

Le ganglion cervical supérieur possède en réalité comme branches afférentes, tous les rami blancs qui s'échappent des racines cervicales et des deux premières dorsales. Mais ces rami blancs lui parviennent les uns directement, les autres par l'intermédiaire de la chaîne cervicale. Le ganglion reçoit en effet directement par sa face profonde les rami venus des 4 premières racines cervicales. Les autres rami cervicaux collectés par le nerf vertébral de François-Franck, s'unissent aux deux premiers dorsaux et à quelques fibres, émis par les 3e et 4e, se rendent dans le ganglion premier thoracique qu'ils traversent, et par l'anse de Vieussens, du ganglion cervical inférieur gagnent la chaîne cervicale du sympathique.

C'est par cette longue voie détournée qu'ils abordent le ganglion cervical supérieur.

Les branches efférentes du ganglion cervical supérieur sont fort nombreuses. Anatomiquement on les divise en branches viscérales pour le pharynx, le larynx, le cœur (nerf cardiaque supérieur); en branches vaso-motrices, c'est à dire tous les plexus vasculaires et le carotidien interne; enfin en branches anastomotiques avec les nerfs crâniens. Mais il est plus logique de les distinguer selon leur fonction qui est démontrée par l'excitation ou la section du ganglion. L'expérimentation nous a en effet appris que cet organe était susceptible de produire :

a) Des effets oculo-pupillaires;

b) Des modifications vaso-motrices sur les vaisseaux de la face, des téguments céphaliques, du cou ;

c) Des effets sécrétoires glandulaires, sudoripares, lacrymaux, salivaires ;

d) Des effets trophiques et pilo-moteurs.

Ces fonctions étant fort complexes, nous ne nous occuperons que des effets oculaires et principalement pupillaires engendrés par l'expérimentation sur le ganglion cervical supérieur.

Ces modifications *oculaires* sont de divers ordres.

1° Pupillaires ;

2° Vaso-motrices pour la conjonctive, l'iris, la rétine ;

3° Ophtalmotoniques ;

4° Sécrétoires sébacées, meibomiennes, lacrymales ;

5° Trophiques (discutées) ;

6° Accomodatives (discutées).

Ce sont les effets pupillaires engendrés par la section du sympathique cervical qui attirèrent l'attention de Pourfour-Dupetit, et lui inspirèrent cette remarque : « que contrairement aux autres nerfs moteurs qui paraissent descendre du cerveau celui-ci remonte du côté de la tête ». Plus tard, en 1841, Biffi (1), sectionna et excita sur le lapin, le bout supérieur du sympathique cervical et vit se produire une mydriase et de l'exophtalmie. Depuis cette époque, les expériences célèbres de Claude Bernard (1851) (2), de Brown-Séquard (3), de Waller, de Dastre et Morat (4), mirent en évidence les effets vaso-

(1) Biffi, *Annali universali di Medecina*, 1844.

(2) Claude Bernard, Recherches sur le grand sympathique, *Soc. de Biologie*, 1852.

(3) Brown-Séquard, *Medical Examiner*. Philadelphia, 1852 et *Gaz. Méd.*, 1854 et 1856.

(4) Dastre et Morat, *C. R. Acad. des Sciences*, 1878 et suiv.

moteurs, secrétoires trophiques, auxquels Langley (1891) (1), ajouta l'action pilo-motrice.

Section du sympathique cervical ou du ganglion cervical supérieur. — Effets oculaires :

a) *Myosis du côté correspondant.* Ce rétrécissement pupillaire n'est pas maximal. Il laisse intact le réflexe photo-moteur; la dilatation existe, elle est seulement diminuée dans son amplitude. Il en est de même pour la réaction à la convergence et pour les réflexes sensitifs et sensoriels (2). La dilatation pupillaire continue donc à se faire sous l'impression de la peur et de la douleur. De plus, elle apparaît très manifestement sous l'influence de l'anesthésie, des convulsions et de l'asphyxie (Langendorff, Lodato, Angelucci, Levinsohn, Roebrock).

Enfin ce myosis présente une particularité fort importante : *il n'est pas durable.* Souvent quelques jours après l'opération il décroît, et quelques semaines plus tard le diamètre pupillaire secondaire devient plus grand que celui du côté sain. C'est ce qu'on désigne sous le nom de *dilatation paradoxale* de la pupille [Langendorff (3), Levinsohn (4)]. Ce phénomène s'accentue dans les états asphyxiques et ceux dans lesquels la pression sanguine s'élève. Il s'agit sans doute dans ces cas de passage de l'adrénaline dans la circulation.

L'action de l'adrénaline sur la pupille est traitée p. 181. Nous mentionnerons ici seulement les conceptions d'Elliott (5). Cet

(1) Langley, *Journal of Physiologie.* 1891.
(2) Weiler, *Neurolog. Centralbl.* 1906.
(3) Langendorff, *Klinisch. Monats. f. Augenh.* 1900.
(4) Levinsohn, *v. Græfe's Arch. f. Ophtalm.* 1903 et *Klinisch. Monats. f. Augenh.* 1900.
(5) Elliott, *Brane.* 1913.

auteur admet que toute fibre médullaire sympathique se rendant à la périphérie, se met en connexion avec deux sortes de cellules. L'une de ces cellules est la cellule du ganglion sympathique, telle que nous les connaissons dans les ganglions cervicaux et thoraciques. L'autre est une cellule paraganglionnaire qui n'est pas traversée par l'influx moteur et qui ne reçoit qu'une incitation par une branche de bifurcation. Cette cellule paraganglionnaire sécrète de l'adrénaline. Elliott soutient d'autre part, que les effets oculaires dus à l'anesthésie, à la peur, à la douleur, sont la conséquence de décharges brusques réflexes d'adrénaline dans le sang. (Elliott, *Journal of Physiologie,* 1912), identiques à celles produites par l'excitation des splanchniques. Cette théorie qui ne manque pas de séduction nous amènerait peut-être à considérer également comme possibles, des décharges locales d'adrénaline.

b) *Troubles secrétoires glandulaires ;*

Hypersécrétion : sudoripare, meïbomienne, sébacée (dans les lésions récentes il y aurait anhydrose).

c) *Rétrécissement de la fente palpébrale*, due à un léger abaissement de la paupière supérieure et une faible élévation de l'inférieure ;

d) *Troubles vaso-moteurs*. Dilatation des vaisseaux de l'iris et de la conjonctive. Constriction des vaisseaux rétiniens (Morat et Doyon) (1). L'énophtalmie attribuée aux muscles lisses de l'orbite est en réalité imputable à une constriction des vaisseaux de la masse graisseuse de l'orbite ;

e) *Modifications de l'ophtalmotonus*. La tension oculaire est légèrement *augmentée* et non diminuée comme on l'a cru à tort. Cet effet est à rapprocher de la dilatation des vaisseaux iriens, ce qui laisse supposer également une dilatation des vaisseaux de l'uvée ;

(1) Morat et Doyon, *Traité de Physiologie. Fonctions d'innervation,* p. 349-350. A ce propos voir note p. 64.

f) *Hémiatrophie faciale* dans les cas anciens pratiqués chez de jeunes sujets.

Tous ces symptômes ne coexistent pas souvent en totalité. Leur objectivité varie également selon l'animal en expérience, et sur l'homme. C'est ainsi que l'énophtalmie est bien moins manifeste sur le chien et le chat que sur le lapin. Ce dernier animal après extirpation ancienne du ganglion cervical supérieur peut également présenter des troubles trophiques, desquamation épithéliale, opacités cristalliniennes (Morat et Doyon). Sur des chiens jeunes, Angelucci aurait noté que l'ablation du ganglion cervical supérieur entraînerait des troubles de développement de la face, du crâne, et du globe oculaire (cité par Morat et Doyon).

Chez l'homme, la lésion du sympathique cervical ou du ganglion cervical supérieur, entraîne l'apparition du complexus symptomatique de Claude-Bernard-Horner, qu'on pourrait aussi bien appeler syndrome de Pourfour-Dupetit. Ce syndrome comprend les trois signes principaux : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie, auxquels s'ajoute une légère hypertonie oculaire, de l'anhydrose, de l'hémiatrophie faciale dans les cas survenus chez des gens jeunes. Dans les cas récents, le côté du visage lésé est le siège d'une vasodilatation qui devient rouge surtout au moment d'un effort.

Excitation du ganglion cervical supérieur. Effets oculaires. — L'excitation du ganglion cervical supérieur par son pôle inférieur sectionné produit sur le chien :

a) Une *mydriase* considérable mais non tout à fait maximale ;

b) Une *exophtalmie* attribuée aux muscles lisses de l'orbite, mais due à une dilatation des veines de l'orbite. Cette exophtalmie est encore plus marquée chez le lapin ;

c) Une *modification de l'ophtalmotonus*. La tension oculaire est légèrement diminuée ;

d) Des *phénomènes glandulaires*. Sécrétion des glandes lacrymales ;

e) Des *phénomènes vaso-moteurs*. Constriction des vaisseaux de l'iris, de la conjonctive, de la langue, de l'épiglotte, du voile. Dilatation des vaisseaux rétiniens (1), des lèvres, des glandes salivaires, gencives, joues, voûte palatine, nez.

f) Une action sur le muscle ciliaire. Morat et Doyon (1891), virent l'excitation du sympathique cervical produire un aplatissement du cristallin. Cet effet est controuvé par Jessop (2), et formellement nié par Langley et Anderson (1892) (3).

L'intensité de ces phénomènes dépend de l'intensité de l'excitation et des animaux en expérience. C'est ainsi que les phénomènes sudoripares furent constatés par Claude Bernard sur le cheval, les phénomènes vaso-moteurs furent décrits par Claude Bernard et par Brown-Séquard, sur le lapin, où ils se manifestent par une augmentation

(1) La dilatation des vaisseaux rétiniens sous l'influence de l'excitation du sympathique cervical (Doyon-Morat) est très contestable. Sur la papille optique du chien on voit du reste surtout les veines, car les artères très fines sont déjà divisées avant de pénétrer dans la rétine et sont très minces. Sur le chat nous avons pu nous rendre compte que l'excitation du sympathique déterminait une constriction et non une dilatation de vaisseaux rétiniens. Il en serait de même pour l'homme . (Cas de Leriche *Presse Méd.*, n° 54, 1920).

(2) Jessop, *Proc. Royal Soc.*, 1886.

(3) Langley et Anderson, *Journal of Physiol.*, 1892.

de la température de l'oreille (section), ou un abaissement (excitation).

Sur l'homme, les effets décrits ont été dans leurs grandes lignes vérifiés et constatés par Jonesco et Floresco (1), seulement pas plus que sur le singe il n'y a d'exophtalmie notable (Krauss) (2).

Les collyres myotiques comme l'ésérine, n'empêchent pas l'excitation du sympathique de produire une mydriase chez le chat et le chien, mais sur le rat, le lapin, ils bloquent cet effet et on voit seulement les vaisseaux iriens se contracter. De même, nous verrons que l'ésérine n'empêche pas la dilatation de la pupille par excitation faradique de la sclérotique.

L'atropinisation, à moins qu'elle ne soit très forte, n'empêche pas non plus la mydriase d'être exagérée par l'excitation du ganglion.

Constitution. Signification. — Les cellules nerveuses qui entrent dans la constitution des ganglions sympathiques appartiennent au type multipolaire dont les dendrites se terminent librement dans le voisinage, tandis que l'axone se rend dans une branche nerveuse efférente. Les recherches de Cajal (3), portant précisément sur le ganglion cervical de l'homme, ont montré que ces cellules peuvent présenter trois formes de dendrites. Les unes courtes se terminent dans le voisinage immédiat de la cellule, en se hérissant d'une couronne de petites branches endocapsulaires, les autres longues, et des troi-

(1) Cités par Morat et Doyon, *Traité de Physiologie* p. 333.
(2) Krauss, *Munch. med. Wochen.* 1912.
(3) Cajal, *Las cellulas d. gran sympatico etc.* Trabajos... T. IV, 1905.

sièmes moyennes. Chaque cellule est entourée d'une gaine endothéliale.

Les expériences de Langley (1), de Langley et Dickinson (2), ont montré que toute fibre motrice sortant du ganglion cervical supérieur y avait sa cellule originelle. Cette particularité est mise en évidence par l'action de la nicotine, dont la propriété est de paralyser la cellule sympathique.

Fig. 6. — Types de cellules du ganglion cervical supérieur. D'après R. y. Cajal.

L'expérience peut se faire soit par injection intra-veineuse de 7 à 10 milligrammes de nicotine, et encore mieux par badigeonnage local. Au bout de quelques minutes, l'excitation de la chaîne sympathique cervicale ou du ganglion, ne produit plus aucun effet. L'excitation du rameau carotidien engendre au contraire des phénomènes pupillaires habituels. Conclusion : toute fibre efférente prend naissance dans une cellule ganglionnaire.

Il arrive que par le badigeonnage local de nicotine, tantôt les vaso-

(1) Langley, *Journal of Physiology*, 1898.

(2) Langley et Dickinson, Action of various poisons upon nerve fibres and peripheral nerve cells (*Journal of Physiol.*, 1891).

moteurs iriens sont atteints les premiers, tantôt au contraire les dilatateurs.

D'autres toxiques agissent également en paralysant les cellules du ganglion. La curarine en injection de 3 milligrammes paralyse les dilatateurs pupillaires avant les vaso-moteurs iriens. La brucine en application locale à 1 °/₀ possède une action qui rappelle celle de la nicotine (Langley et Dickinson).

Les irido-dilatateurs et vaso-moteurs iriens, proviennent de la moelle cervico-dorsale. On les retrouve dans les rami des deux premières dorsales au moment, où issus de l'axe médullaire, ils se rendent dans la chaîne cervicale à travers l'anse de Vieussens.

Ces deux sortes de fibres sont mélangées et difficiles à isoler. Langley et Anderson (1) disent seulement que sur le lapin, quand on a excité de la quatrième à la huitième vertèbre thoracique, de manière à ce qu'il se produise une faible diffusion de courant du côté de la moelle, on note une action vasculaire isolée sur l'iris. Ces fibres ganglipètes s'interrompent dans le ganglion cervical supérieur. Elles se mettent seulement en connexion avec des cellules dont les axones se rendent à la périphérie. Celles qui sont destinées à l'œil, passent dans le plexus carotidien, puis dans le nerf ophtalmique par l'anastomie sympathico-gassérienne.

La preuve que le ganglion cervical supérieur contient les cellules irido-dilatatrices est fournie par le badigeonnage local à la nicotine dont l'action est de paralyser les cellules sympathiques sans léser les fibres nerveuses. Cet alcaloïde appliqué au ganglion cervical produit les mêmes phénomènes oculaires que la résection. L'excitation du sympathique cervical est alors sans effet.

(1) Langley et Anderson, *Journal of Physiology*, 1892.

Au contraire, si on excite les filets iriens au delà du ganglion, par exemple dans le plexus carotidien, on obtient une dilatation pupillaire immédiate (Langley et Dickinson).

LE CENTRE GANGLIONNAIRE CONSTRICTEUR

Le ganglion ciliaire ou ganglion ophtalmique. — Découvert par Schacher (1701), le ganglion ophtalmique est une petite masse nerveuse aplatie transversalement, à peu près quadrangulaire. Elle mesure chez l'homme un millimètre de hauteur sur deux millimètres de largeur. On le rencontre sur la face externe du nerf optique à l'union des 2/3 antérieurs et du 1/2 postérieur. Noyé dans la graisse semi-fluide de l'orbite, il est difficile à découvrir car il est à peu près de la même teinte que les tissus qui l'environnent. Situé à 7 ou 8 millimètres du sommet de l'orbite, il est en rapport par sa face externe avec l'artère ophtalmique.

On décrit au ganglion ophtalmique ou ciliaire des branches afférentes ou racines, et des branches efférentes qui s'en éloignent pour se rendre au globe oculaire.

Racines du ganglion ciliaire. — Elles sont au nombre de trois et proviennent : du moteur oc. commun (III^e p.) ; du trijumeau (V^e paire) ; du sympathique.

1° *Racine courte* ou branche « motrice ». Cette racine se détache de la branche nerveuse que la 3^e paire envoie au muscle petit oblique. Après un trajet de 1 à 2 millimètres, elle aboutit à l'angle postéro-inférieure du ganglion ;

2° *Racine longue* ou « sensitive ». Elle se détache du

nerf nasal (bifurcation du nerf ophtalmique de Willis) à son entrée dans la fente sphénoïdale.

Cette racine qui représente l'appoint de la V^e^ paire, aboutit à l'angle postéro-supérieur du ganglion ;

3° *Racine sympathique* ou racine « grêle ». C'est un filet nerveux très ténu, issu du plexus carotidien. Il s'échappe du sinus caverneux, pénètre dans l'orbite en traversant l'anneau de Zinn et aboutit au bord postérieur du ganglion entre les deux racines précédentes.

Branches efférentes du ganglion ciliaire. — Ce sont les nerfs *ciliaires courts* dont le nombre est fort variable. Primitivement au nombre de 3 ou 4, ils se détachent du bord antérieur du ganglion. Bientôt ils se subdivisent, se dirigent d'arrière en avant en longeant le nerf optique et arrivent au pôle postérieur du globe au nombre d'une vingtaine. (V. plus loin, « nerfs ciliaire »).

Anomalies et anatomie comparée. — Au point de vue de l'expérimentation, il est très important de savoir que le ganglion ophtalmique possède une morphologie très variable non seulement parmi les diverses espèces animales mais encore chez les individus d'une même espèce.

Chez les *oiseaux,* le ganglion serait situé au dessous de l'oculomoteur commun. En relation par deux racines avec le nerf nasal (d'Erschia) (1), il ne posséderait pas de racine sympathique, fait qui concorderait avec la nature purement spinale du ganglion (Zeglinsky) (2).

Chez les *bovidés,* la racine « longue » ou sensitive peut provenir soit du naso-ciliaire, soit du ganglion de Gasser (d'Erschia).

Chez le *mouton,* la racine « longue » proviendrait aussi directement du ganglion de Gasser. La racine sympathique serait double et viendrait du plexus carotidien. Il existerait de nombreux ganglions

(1) D'Erschia, *Monitor zool. ital.*, 1894-1895.

(2) Zeglinsky, *Arch. f. Anat. u. Phys.* Phys. Ab., 1885.

accessoires sur le trajet des fibres sympathiques, entre le plexus caverneux et le vrai ganglion ciliaire. Ces masses ganglionnaires émettraient des petits rameaux qui vont se jeter dans la branche de l'oculo-moteur le plus proche (n. du petit oblique). Ces rameaux seraient formés de fibres très fines qui ne feraient que passer dans l'oculo-moteur pour en ressortir, de sorte que la racine « motrice » de la III[e] paire au ganglion ciliaire ne serait constituée que de fibres sympathiques (Reche) (1).

Chez le *lapin,* le nombre des ganglions accessoires est toujours très élevé (Peschel) (2). Ils forment deux groupes. Un premier groupe composé d'une trentaine de petits amas, s'étend entre le ganglion ophtalmique principal et le globe oculaire, tout le long des nerfs ciliaires ou dans leur voisinage.

Leurs dimensions sont très variables mais ils atteignent souvent une taille équivalente au ganglion principal. Un second groupe s'étend de la racine du trijumeau au ganglion principal qu'ils surpassent souvent en grosseur. Ces ganglions émettent, entre le sinus caverneux et le trijumeau, un nombre considérable de rameaux qui se disposent en un plexus extrêmement dense. La disposition si variable existant chez le lapin, est d'autant plus intéressante à noter que cet animal a été fréquemment utilisé pour les expériences, et son emploi explique sans doute des résultats discordants qui furent obtenus par certains auteurs comme Schwalbe, Krause, Jegorow.

Chez le *chien,* le ganglion ophtalmique est appendu à l'oculo-moteur. La racine longue ou sensitive contiendrait des fibres provenant également de ce nerf. Il existerait d'autre part presque toujours, un ganglion accessoire situé en dedans du ganglion principal.

Chez le *chat,* le ganglion principal est appendu à l'oculo-moteur.

Ces variations observées chez les animaux expliquent les anomalies qu'on rencontre parfois chez l'homme.

a) Le ganglion ophtalmique peut faire défaut. Il s'agit d'une absence apparente. Il est remplacé par toute une série de petits ganglions accessoires.

b) La racine courte ou « motrice » peut manquer, être double ou venir directement du tronc de l'oculo-moteur (III[e] paire) sans passer par le rameau du muscle petit oblique.

(1) Reche, *Ueber d. Bezich. d. Nerv. oculo-mot., 3, Gang. Cil. Greifswald,* 1885.

(2) Peschel, *Deut. Zeit. f. prakt. Medic.,* 1878.

c) La racine longue ou « sensitive » peut être absente. Elle peut aussi provenir directement du tronc de l'ophtalmique, du nerf sous-orbitaire, du nerf lacrymal comme chez les bovidés et le mouton, elle peut encore venir directement du ganglion de Gasser. C'est ce que montre une planche de l'anatomie de Cloquet.

d) Le ganglion peut présenter des racines supplémentaires issues du nerf pathétique (IV^e paire), du nerf lacrymal (V^e paire), de l'oculo-moteur (III^e paire).

Chez l'homme comme chez les animaux, les ganglions accessoires semblent être fréquents. Ces ganglions sont souvent très petits, et d'Erchia (1), sur un fœtus humain de 211 millimètres, trouva des cellules nerveuses aussi bien dans les nerfs ciliaires (nerfs efférents) que dans les racines. Reche, sur des nouveaux-nés et des adultes a toujours retrouvé des cellules nerveuses dans la racine courte et même dans le tronc de l'oculo-moteur. Le fait a été confirmé depuis (Thomas) (2).

En résumé, le ganglion ophtalmique présente parfois chez l'homme un aspect qui diffère du schéma anatomique classique.

Signification morphologique.

a) *Opinion ancienne :*

Chez certains animaux (Sélaciens, Ganoïdes, Amphibiens), le ganglion ophtalmique est immédiatement accolé au tronc de la III^e paire. Aussi Schwalbe après Valentin, Budge, Reichardt en fait-il une dépendance du nerf moteur oculaire commun. Il l'assimile à un ganglion spinal.

b) *Opinion nouvelle :*

Krause (1881) (3), par ses études sur les mammifères conclut que le ganglion ophtalmique est mixte, composé de cellules type « spinal » et de cellules type « sympathique ». Cependant la portion sympathique serait la plus importante « qui représenterait le prolongement céphalique le plus avancé du sympathique en rapport avec le trijumeau ».

(1) d'Erchia, *Monitore Zool. Ital.*, 1894-1895.
(2) Thomas, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1910.
(3) Krause, *Morph. Jahrb VII 43*, cité par Wilbrand et Sænger.

Pour Rauber (1) Retzius (2), le ganglion ophtalmique serait purement de nature sympathique.

Ces opinions divergentes s'expliqueraient par la nature différente du ganglion ophtalmique selon les espèces animales (Holtzmann) (3).

Le ganglion ophtalmique serait constitué :	chez les *oiseaux* . . .	par des cellules sensitives type spinal,
	chez la *grenouille* . .	Idem.
	chez le *lapin*	par des cellules sensitives, type spinal, (le gg. est appendu au nerf du droit interne),
	chez le *chien* et *singes* non anthropoïdes .	par des cellules mixtes (Bach, Marina),
	chez le *chat*	par des cellules type symp. (le gg. est appendu au mot. oc. commun),
	chez l'*homme*	par des cellules type sympathique.

Bach (4), se basant sur quelques recherches personnelles, estime cependant que le ganglion ciliaire de l'homme contiendrait un certain nombre de cellules spinales. Les recherches histologiques avec la méthode de Cajal (5) (Retzius, v. Michel (6), Bach, d'Erchia) ont montré que les

(1) Rauber, *Naturforsch. Gesellschaft 3. Leipzig*, 1895.

(2) Retzius, *Anatom. Anzeiger*, 1894.

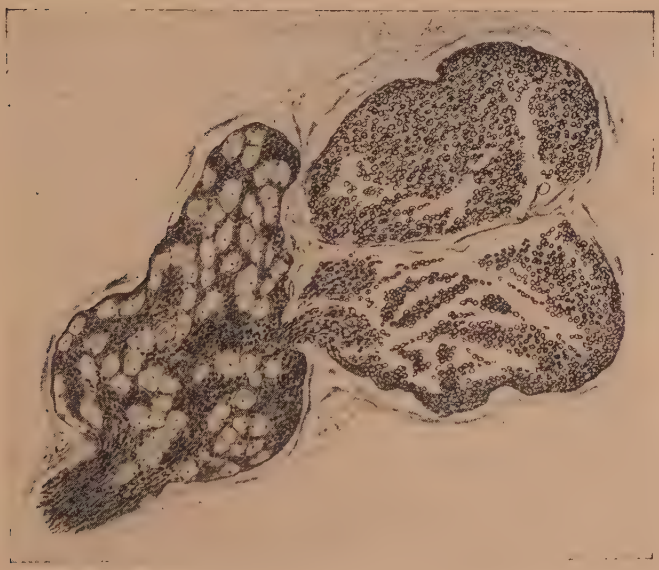
(3) Holzmann, Cité ds. *Neurologis. Centralb*, p. 986, 1896.

(4) Bach, *v. Græfe's Ar. f. oph.*, xlvii 2 et 3.

(5) Michel, *8e Congrès internat. Edimburg*, 1894.

(6) Utilisant l'imprégnation argentique (méthode de Golgi) d'Erchia a décrit dans le ganglion ophtalmique des cellules de dimensions variables. Les plus petites seraient bipolaires et émettraient des prolongements par chacune de leurs extrémités. On trouve également dans le ganglion des fibres nerveuses les unes grosses, les autres fines. Les grosses seraient les prolongements des cellules du ganglion. Les plus fines proviendraient de la IIIe paire et de la Ve. Les fibres qui traverseraient sans s'arrêter seraient des fibres fines (?).

a



b

Fig. 7. — Deux coupes de ganglion ophtalmique du chien selon des niveaux différents.

a. — Côté postérieur : le gros tronc est celui de l'oculo-moteur, les deux autres des branches de bifurcation.

b. — A droite, une racine : A gauche, origine d'un nerf ciliaire court, A remarquer que le nerf ciliaire court contient des fibres myélinisées.

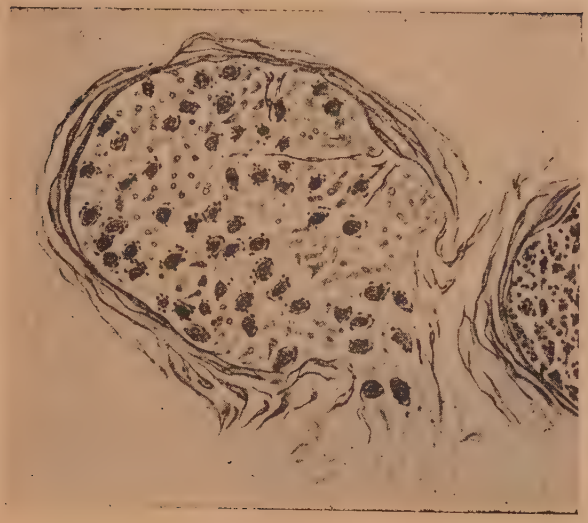
cellules du ganglion ophtalmique du chat et de l'homme apparaissaient comme des éléments multipolaires à 5 ou 6 dendrites. Elles sont de différentes tailles. Les unes petites, les autres volumineuses, voisinant sans ordre apparent. De plus, on trouve parmi ces différentes cellules des fibres nerveuses très fines, soit isolées, soit en amas qui gagnent la racine motrice, ou la racine sensitive du ganglion. Certaines traversent sans s'arrêter tandis que d'autres s'arrangent en corbeilles, formant des verrucosités autour des cellules multipolaires. Michel estime que les fibres qui passent sans s'arrêter viennent du trijumeau, et que celles qui s'arrêtent viennent du moteur oculaire commun.

Le ganglion ophtalmique serait donc l'homologue des ganglions sphénopalatins, otiques, ou sous maxillaire, avec cependant une légère différence histologique (Michel), due à ce que les cellules nerveuses du ganglion ophtalmique, posséderaient comme celles des ganglions spinaux une capsule de tissu conjonctif, (membrane endothéliale) en dedans de laquelle les fibres nerveuses formeraient un réseau en corbeille (1).

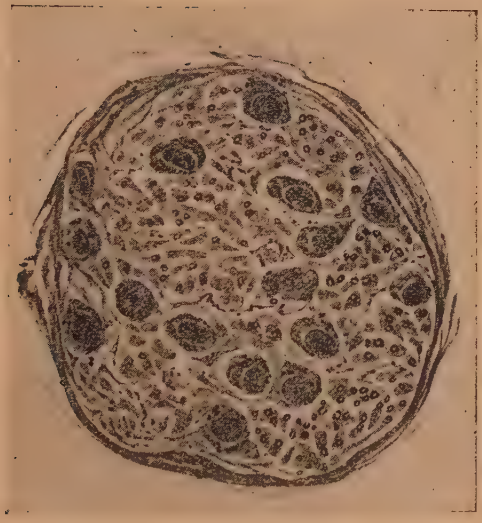
La constitution variable du ganglion ophtalmique, selon les espèces animales, permettrait peut-être d'expliquer

(1) Rappelons que les ganglions spinaux (voie sensitive) sont composés de cellules assez volumineuses. Ces éléments possèdent un cylindre axe unique qui se bifurque en T. Elles ne possèdent pas de prolongements dendritiques, et les fixateurs histologiques déterminent l'apparition dans leur protoplasme de grains dits de « Nissl ». Elles sont entourées d'une chemise de cellules plates endothéliales.

Les cellules sympathiques sont au contraire dépourvues de ces grains et sont hérissées de nombreux prolongements dendritiques. Elles ne sont pas en général entourées de cellules endothéliales, mais elles sont extrêmement polymorphes.



a



b

Fig. 8. — Coupes de ganglion ophtalmique de l'homme. D'après des préparations d'A. Thomas. Imprégnation argentique.

a. — Le ganglion près de sa racine motrice (III^{e}),

b. — Le ganglion à l'origine d'un nerf ciliaire court.

les résultats parfois discordants obtenus par les différents expérimentateurs.

La nature sympathique du ganglion ciliaire et son fonctionnement sont démontrés par les différentes expériences entreprises pour élucider son rôle physiologique.

Action du ganglion ophtalmique. — 1° *Opinion ancienne :*

Pour Valentin, Budge, Reichardt, le ganglion ciliaire, faisant partie de la IIIe paire crânienne, agirait comme « station de repos ». Cette opinion s'accordait du reste avec les expériences de H. Mayo (1) qui annonça (1823) qu'en électrisant la 3e paire, il avait déterminé une contraction pupillaire.

2° *Expériences de Claude Bernard, de Longuet :*

Sur le chien, ces deux physiologistes obtiennent les résultats suivants :

a) Excitation du nerf moteur oculaire commun = Aucun effet,

b) Excitation des nerfs ciliaires courts = myosis maximum.

Conclusion de Claude Bernard ; les fibres de la 3e paire ne deviennent « actives » que par leur passage dans le ganglion ophtalmique (2).

(1) H. Mayo, *Anat. and phys. commentaries*, II, 1823.

(2) Claude Bernard (Système nerveux, t. II, p. 211), fut surtout frappé des résultats qu'il obtint par ses expériences sur les lapins. Il vit qu'en sectionnant la IIIe paire, la pupille se dilatait, puis qu'en excitant la Ve, elle se contractait. Curieux phénomène, en vérité, car si la section de la IIIe paire faisait dilater la pupille, par contre l'excitation galvanique de cette IIIe paire ne la modifiait nullement. On a depuis acquis la certitude que le lapin était le seul animal de laboratoire chez lequel la pupille était modifiée par l'excitation du trijumeau. Il s'agit certainement d'une de ces dispositions

Explication de la différence des résultats obtenus :

Il y a opposition entre les résultats obtenus par H. Mayo et Claude Bernard. Cette discordance s'accentue avec les expériences de Langendorff (1), Spalitta Consiglio (2). Ces auteurs constatèrent, en effet, que l'excitation du bout périphérique de la III[e] paire diffère si elle a lieu au sortir du mésocéphale ou dans le voisinage de la fente sphénoïdale. Dans le premier cas il n'y aurait aucun effet. Dans le second, il se produirait une contraction cilio-irienne, mais cette action serait due à la diffusion du courant électrique sur le ganglion ciliaire. Ce serait donc le centre ganglionnaire qui serait excité et non la III[e] paire. En réalité, la différence des résultats obtenus par Claude Bernard, Longuet, peut tenir soit à l'animal utilisé, le lapin, et soit au point de la III[e] paire touché par les électrodes. Quoi qu'il en soit, il n'est pas douteux que l'excitation de la III[e] paire entraîne un resserrement de la pupille (Langley et Anderson).

Voici ce que notre expérience personnelle nous a montré. Sur un chien, après résection au thermocautère du masséter, résection du zygoma et de l'apophyse coronoïde, on fait une large trépanation latérale (presque hémicranienne). On soulève le lobe temporal et on trouve très facilement la III[e] paire. Chez le chat la seule difficulté vient de l'hémorragie du diploë beaucoup plus abondante. On coupe et on lie l'oculomoteur commun aussi près que possible de son origine pendant qu'un aide tient soulevée, avec un écarteur, la face inférieure de l'hémisphère.

Dans quelques cas, la III[e] paire perdrait très vite son excitabilité sans

anatomiques particulières fréquentes chez cet animal. De même sur lui, l'excitation du sympathique thoracique produit des phénomènes vasomoteurs auriculaires différents que chez le chien et le chat.

(1) Langendorff, *Pflügers Arch.*, 1894.

(2) Spalitta Consiglio, *Archivio di Ottalm.* 1893.

doute à cause de l'affaiblissement de la circulation céphalique (Langley et Anderson).

L'excitation de la III[e] paire produit :

1° Une contraction de la pupille (contraction moyenne) ;

2° Une contraction du muscle ciliaire ;

3° Une contraction des muscles droits, supérieur, interne, inférieur et petit oblique ;

4° Une contraction du releveur.

Mais quand on excite avec des chocs d'induction, on voit le globe animé de mouvements antéro-postérieurs de même rythme.

Chez quelques mammifères il se produit aussi une protrusion de la nictitante. Ce mouvement, pouvant être provoqué par une certaine pression sur le globe, a été considéré comme passif. Cependant il se produit encore, si l'œil a été vidé de son contenu (l'excitation du sympathique cervical entraîne sa rétraction). Après section de la III[e] paire, l'excitation de la VI[e] produit une rétraction énergique de la nictitante.

3° *Excitation électrique du ganglion ciliaire* (Jegorow (1) sur le chat, Marina) (2).

La contraction de la musculature ciliaire et irienne serait proportionnelle à l'intensité de l'excitation du ganglion. Or, il est à noter que cette contraction n'est jamais très étroite par l'excitation de l'extrémité périphérique de la III[e] paire. Quelques temps après la mort, l'excitation du ganglion, mais surtout celle des nerfs ciliaires courts, provoque une forte contraction pupillaire, alors que l'excitation de l'extrémité périphérique de la III[e] paire n'est plus suivie d'aucun effet (Langendorff).

4° *Destruction du ganglion ciliaire* (Jegorow, Marina).

La destruction du ganglion entraîne : la paralysie complète du muscle ciliaire (paralysie de l'accommodation). La paralysie complète de l'iris déterminant une immobi-

(1) Jegorow, *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1886.

(2) Marina, *Deutsch. Zeit. f. Nervenheil.* 1899.

lité absolue de la pupille et son état de dilatation sub-maximale.

Tous les réflexes pupillaires sont abolis.

La destruction du ganglion ophtalmique n'a aucun retentissement ni sur le ganglion cervical ni sur la moelle cervico-bulbaire (Angelucci, Lodato) (1). De même la destruction du ganglion cervical ne déterminerait aucune lésion objective dans le ganglion ciliaire (Bach) (2).

Pour prouver l'entité anatomique et physiologique du ganglion ciliaire on a eu recours à deux autres méthodes :

a) La méthode des dégénérescences ;

b) La méthode des poisons spécifiques des cellules sympathiques.

a) *Méthodes de dégénérescence. Faits observés.*

1° Schwalbe (3) avait fait la remarque que le ganglion ciliaire reçoit bien moins de fibres nerveuses qu'il n'en émet. Cette constatation laisserait présumer que les cellules ganglionnaires fournissent un supplément d'appoint de fibrilles qui se rendent dans les nerfs ciliaires courts, branches émissaires du ganglion.

Apolant (4), expérimentant sur le chat, sectionna le nerf moteur oculaire commun à sa sortie du mésocéphale. Utilisant la méthode de Marchi il constata ensuite que les fibres nerveuses de la III^e^ paire ne dégénèrent que jusqu'au ganglion. Celui-ci était indemne, les nerfs ciliaires également.

(1) Lodato, *Arch. d. Ottalmol.*, 1900.
(2) Bach, *Pupillenlehre.*
(3) Schwalbe, *Lehrbuch der Neurologie.* 1881.
(4) Apolant, *Arch. f. mikrosc. Anatom.*, 1896.

2° Marina (1) sectionna les nerfs ciliaires courts et étudia les dégénérescences avec la méthode de Marchi. Il constata une dégénérescence rétrograde avec atrophie des cellules nerveuses ganglionnaires. Mais il n'y avait rien au delà du ganglion.

3° Schwabe (2), van Bervliet (3), Bach (4), procèdèrent à l'extirpation de l'iris et du corps ciliaire, organes que les réactions électriques et les sections expérimentales placent sous l'innervation de la III[e] paire. Bach, Bernheimer (5), Marina ont pratiqué cette étude sur des singes. Ils étudièrent au bout de quelques jours le ganglion ciliaire et ses branches. Ils s'accordèrent pour constater :

Une dégénérescence étendue dans les nerfs ciliaires et dans le ganglion ophtalmique ;

Aucune dégénérescence dans la III[e] paire, ni dans ses centres basilaires.

Même résultat après l'éviscération du globe oculaire.

Les faits précédents semblent donc confirmer l'opinion de Claude Bernard que le moteur oculaire commun ne devient actif (pour l'iris et le muscle ciliaire) que par son passage dans le ganglion ophtalmique.

Sur le chien, qui posséderait un ganglion ciliaire *mixte*, Angelucci, Lodato auraient trouvé, qu'après section de la III[e] paire, il existait des altérations dans quelques cellules nerveuses. Poursuivant leurs investigations sur les dégénérescences du ganglion, ils ajoutèrent que la destruction du ganglion cervical supérieur produisait quelques altérations dans les grosses cellules multipolaires, mais que la destruction du gan-

(1) Marina, *Deutch. Zeit. f. Nervenheilk.*, 1899.
(2) Schwalbe, *Neurologis. Centralblatt.* 1897.
(3) van Bervliet, *La Cellule*, 1899.
(4) Bach, *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1899.
(5) Bernheimer, *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1898.

glion de Gasser entraînait surtout la dégénérescence d'un grand nombre de cellules.

Bach (1) déclare cependant qu'il est impossible de produire des dégénérescences cellulaires dans le ganglion ophtalmique ou dans le ganglion cervical supérieur, en réséquant soit l'un, soit l'autre. L'opinion contraire proviendrait d'une connaissance imparfaite des variations morphologiques des éléments cellulaires normaux et d'insuffisantes recherches sur le ganglion ciliaire normal. L'opinion de Bach est corroborée par les expériences à la nicotine. Le ganglion cervical supérieur badigeonné de nicotine laisse intact le fonctionnement du ganglion ophtalmique, et la pupille se rétrécit simplement par suppression des influx dilatateurs.

b) *Recherches avec la nicotine. Faits observés.*

Cette méthode est basée sur le fait connu que la nicotine est un poison spécifique pour les cellules sympathiques. Cette substance est sans action apparente sur les cellules sensitives du type spinal ni sur les fibres à myéline, aussi n'aurait-t-elle aucun effet sur les ganglions ciliaires des oiseaux qui sont constitués par des cellules du type spinal (2).

1° Expérience de Langley et Dickinson (3). Elle consiste à badigeonner le ganglion ciliaire d'un chat avec une solution de nicotine. Le résultat en est une paralysie complète du sphincter irien et du muscle ciliaire. Par contre, la cornée conserve sa sensibilité.

Conclusion : Le ganglion ciliaire du chat, étant sensible à la nicotine, est de nature sympathique. Le ganglion ciliaire est la véritable source d'innervation du sphincter

(1) Bach, *Pupillenlehre.*

(2) Nous n'avons pas contrôlé le fait. Les oiseaux ont bien une musculature irienne striée, donc volontaire. Il semble malgré tout surprenant que leur ganglion ciliaire soit un ganglion sensitif. L'excitation du sympathique cervical ne produit pas du reste chez eux de dilatation pupillaire (Vulpian, *Syst. nerveux,* p. 880).

(3) Langley et Dickinson, *Proc. of the Royal Soc.,* 1889-1890.

pupillaire et du muscle ciliaire. Les fibres sensitives cornéennes n'étant pas lésées le traversent donc sans s'y arrêter.

On peut obtenir les mêmes effets par injection intra-veineuse de nicotine ainsi qu'en témoigne l'expérience suivante (Langley et Anderson) (1).

Injection à un chat de 0,5 centimètres cubes de solution de nicotine à 1 0/0. Au bout de quelques minutes, l'excitation du III[e] est sans réponse. L'excitation des nerfs ciliaires courts produit au contraire une constriction pupillaire énergique.

Il est à remarquer à propos de l'action de la nicotine par voie intra-veineuse qu'elle paralyse d'abord les muscles oculaires extrinsèques. La dose ci-dessus de 0,5 centimètres cubes n'empêche nullement les fonctions des autres muscles, ainsi qu'en témoigne l'excitation du V qui permet de constater la contraction des muscles masticateurs.

La nicotine agit en effet de deux manières sur le système musculaire. D'abord sur le neurone sympathique des ganglions du système autonome, ensuite sur le système synaptique neuro-musculaire. La preuve en est que si dans l'expérience précédente on excite directement un des muscles droits innervés par le III il se contracte. C'est une question de dose et d'animal. Ainsi sur le chat, un centimètre cube de la solution paralyse tous les muscles striés du corps. En ce qui concerne la pupille, il est à remarquer que si une dose de 10 milligrammes de nicotine *suffit* à paralyser la III[e] paire, 100 milligrammes sont *impuissants* à paralyser les nerfs courts ciliaires dont l'excitation continue à produire une contraction du sphincter irien.

2° Expériences de Langley et Anderson, Langendorff (2) ; elles consistent à badigeonner de nicotine le ganglion ciliaire puis à exciter électriquement la III[e] paire.

Résultat : la pupille et le muscle ciliaire restent immobiles.

3° Expérience de Marina (3) ; elle consiste sur le singe à

(1) Langley et Anderson, *Journal of Physiol.*, V. XIII.
(2) Langendorff, *Pflüger's Arch.*, 1894.
(3) Marina, *Deutsch. Zeits. f. Nervenh.*, 1899.

injecter de la nicotine dans la pyramide musculaire pour atteindre le ganglion ophtalmique. Au bout de six minutes on observe : une parésie du sphincter pupillaire suivie bientôt d'une paralysie ; une abolition complète du réflexe photo-moteur et du mouvement associé à la convergence ; conservation de la sensibilité cornéenne. Ces troubles durent une quarantaine de minutes.

Ces diverses expériences nous amènent donc à supposer :

a) Que les fibres sensitives venues du trijumeau par l'ophtalmique sont les fibres décrites par d'Erchia, Michel, qui traversent le ganglion ophtalmique sans s'y arrêter. Cependant il faut considérer également que d'autres nerfs sensitifs, les nerfs ciliaires longs issus du nerf nasal de l'ophtalmique descendent au globe sans aborder le ganglion (V. nerfs ciliaires longs).

b) Que la contraction du muscle ciliaire et de l'iris sont sous la dépendance du ganglion ciliaire. Rappelons cependant que la section de la III^{e} paire est suivie également d'une paralysie de l'accommodation et de la pupille ! Mais il y a une distinction importante à faire ; après section du ganglion, la pupille est en état d'extrême dilatation tandis qu'après section de la III^{e} paire, la mydriase n'est pas complète. Il y a bien suspension des réflexes sensorio-moteurs (réflexe photo-moteur, mouvement associé à l'accommodation-convergence), mais les réflexes psychiques et le réflexe sensitif (dilatation à la douleur) persistent. La pupille est en état de contraction « indifférente » (Lafon) (1) et l'effet des mydriatiques et des

(1) Lafon, *Archives d'Ophtalm.*, 1909.

myotiques demeure très manifeste. Langendorff (1) observe, du reste, que l'excitation électrique du moteur oculaire commun près de la fente sphénoïdale, n'entraîne après la mort aucun effet pupillaire, tandis qu'il se produit des contractions dans les muscles oculaires « extrinsèques », (l'excitation des nerfs ciliaires courts entraîne par contre une contraction irido-ciliaire, et cela un quart d'heure encore après la mort de l'animal). On peut donc admettre que *le ganglion ciliaire est le véritable centre moteur qui tient sous sa dépendance la constriction de la pupille.*

Nerfs ciliaires. — Les nerfs ciliaires sont de deux sortes. Les uns proviennent du ganglion ophtalmique dont ils constituent les branches efférentes ; ce sont les nerfs ciliaires *courts*. Les autres vont directement du rameau nasal de l'ophtalmique de Willis (trijumeau) au globe oculaire ; ce sont les nerfs ciliaires *longs*.

Nerfs ciliaires courts. — Les nerfs ciliaires courts proviennent du ganglion ophtalmique. Leur nombre est essentiellement variable non seulement selon les animaux, mais selon les individus d'une même espèce. On en compte de 4 à 10. Chaque rameau se divise lui-même de sorte qu'en définitive, le globe oculaire est pénétré par une vingtaine de filets nerveux qui se groupent autour du nerf optique et, s'enfoncent dans la sclérotique non loin de lui.

Ayant pénétré dans la sclérotique au voisinage de la papille, les nerfs ciliaires courts s'aplatissent et se localisent dans la supra-choroïde qu'ils parcourent d'arrière

(1) Langendorff, *Pflüger's Arch.*, 1894.

en avant. Ils se ramifient, fournissent des branches nombreuses à la choroïde et, parvenus dans la zone ciliaire, ils se résolvent en des pinceaux de filets ténus, les uns qui pénètrent dans l'iris, les autres qui gagnent le limbe. Toutes ces branches terminales s'anastomosent plus ou moins, et alimentent les riches plexus de fibres avec ou sans myéline, qu'on trouve dans le muscle ciliaire à la racine de l'iris et dans la région du limbe. (V. innervation de l'iris). Il est extrêmement important, pour la compréhension de points très controversés de la physiologie et de la pathologie oculaire, de se souvenir de l'existence de ces plexus nerveux de la tunique uvéale. Rappelons qu'en outre, ces plexus contiennent des cellules ganglionnaires que décrivirent autrefois H. Muller (1), puis W. Krause (2), et dont la présence fut confirmée par les recherches ultérieures. Ces cellules de nature sympathique se présentent dans la choroïde comme des éléments d'aspect surtout multipolaire, dans le muscle ciliaire sous la forme plutôt bipolaire. Dans l'iris, les trois variétés uni, bi et multipolaires ont été signalées.

Nerfs ciliaires longs. — Les nerfs ciliaires longs ne diffèrent des nerfs ciliaires courts que par leur origine apparente. Généralement au nombre de deux, mais fréquemment en nombre plus élevé, ils se détachent du nerf nasal (trijumeau) en même temps que la racine dite « longue » du ganglion ophtalmique. Cependant, quand on les recherche pour l'expérimentation, ils sont beaucoup plus faciles à isoler que les ciliaires courts, car ils

(1) Müller, *Gesammelte u. hinterlassene Schriften zur Anat. u. Physio.*
(2) W. Krause, *Anatomische Untersuchungen*, 1861.

restent plus longtemps indépendants des méninges optiques. Ils pénètrent dans le globe avec les nerfs courts ciliaires avec lesquels ils échangent quelques anastomoses.

Ainsi les nerfs ciliaires longs parviennent directement au globe oculaire *sans l'intermédiaire du ganglion ciliaire*. On a décrit leur trajet comme se terminant à la base de l'iris. Pour chacun il y aurait homologie topographique d'innervation.

Expérimentation sur les nerfs ciliaires. — L'expérimentation sur des filets aussi ténus et nombreux est difficultueuse car, les rameaux nerveux pénètrent dans la dure-mère optique, ce qui rend aléatoire et délicate une dissection qu'on est dans l'obligation de faire dans une brèche profonde et qui demeure étroite malgré les résections osseuses (1). Quand on ne tient pas aux connexions nerveuses postérieures, on a plus de facilité en pratiquant l'éviscération totale de l'orbite et en isolant rapidement sur une planchette ganglion et nerfs ciliaires. On peut ainsi pratiquer plus facilement, sans crainte de diffusion de courant, l'excitation électrique des filets nerveux.

(1) Technique sur le chien. Pour aborder le ganglion et les nerfs ciliaires, il est important de dénuder largement l'orbite. Voici, d'après notre expérience personnelle, la meilleure technique. *a*) Ouverture large de la peau depuis le canthus externe jusqu'à la racine de l'oreille. On scalpe l'animal jusqu'à la ligne médiane du crâne, en bas jusqu'à la mâchoire. Puis avec le thermocautère on réséque tout le masseter en suivant le plan osseux. *b*) Résection du zygoma, de l'apophyse coronoïde, du malaire, et d'un morceau du frontal. *c*) Avec le thermocautère on arrête les hémorragies en nappe et avec une pince coupante on réséque ce qui reste de la paroi externe de l'orbite jusqu'au trou optique. *d*) On n'a plus qu'à ouvrir l'aponévrose orbitaire et à disséquer les muscles et les nerfs.

Leur excitabilité dure de dix à vingt minutes selon la rapidité de l'éviscération et les soins qu'on prend pour empêcher leur desséchement et leur refroidissement.

La section de tous les nerfs ciliaires produit :

a) Une paralysie complète de la musculature irienne. La dilatation pupillaire est sub-maximale, mais elle peut s'exagérer encore par excitation de la sclérotique. Ce phénomène est manifeste quand on expérimente sur l'œil énucléé.

b) Une paralysie du muscle ciliaire.

c) Une anesthésie de la cornée. Cette anesthésie est surtout complète au centre, (le limbe recevant quelques filets sensitifs de la conjonctive bulbaire). Elle s'accompagne fréquemment de désquamation épithéliale.

Un phénomène fort intéressant est la régénération des nerfs ciliaires après la névrotomie « optico-ciliaire ». Ce phénomène paraît constant (Löhlein (1) l'a observé sur l'homme cinq fois sur six cas). Il se manifeste sous la forme du remplacement partiel ou total des fibres dégénérées de certains troncs. Mais à côté de la régénération de fibres sur les trajets anciens il se manifeste au pôle postérieur du globe une prolifération irrégulière de fibres myéliniques avec parfois production de névrome.

Le point de départ de cette régénération est obscure. Son origine peut être, soit dans les plexus où se trouvent de nombreuses cellules ganglionnaires, soit dans la prolifération de filets conjonctivaux ou de ces filets épiscléraux qui pénètrent dans le globe au niveau des insertions musculaires et s'y ramifient. Le retour à la sensibilité douloureuse dans les cas humains où la névrotomie fut pratiquée, s'expliquerait peut-être par cette régénération? Et cependant, si on songe que les cellules sensitives de l'ophtalmique siègent dans le ganglion de Gasser, on a de la peine à admettre cette étiologie. Il s'agirait donc plutôt de cellules sympathiques capables de sensibilité diffuse.

(1) Löhlein, *v. Græfe's Arch. f. Ophtalmol.*, 1910.

Section d'un nerf ciliaire court. — On a écrit et reproduit que la section d'un nerf ciliaire court déterminait la paralysie du segment correspondant de l'iris. Cette assertion n'est pas tout à fait exacte. La section d'un seul nerf ciliaire court entraîne seulement une légère déformation pupillaire et sans que le segment correspondant soit complètement paralysé.

La section de tous les nerfs ciliaires amène la dilatation pupillaire sub-maximale. Mais cette mydriase peut être augmentée si on ménage les nerfs ciliaires longs. Après extirpation du ganglion ciliaire et section de tous les nerfs ciliaires courts, Braunstein (1), Angelucci (2) soutiennent en effet qu'on peut augmenter encore la dilatation pupillaire en excitant le sympathique cervical. Ayant contrôlé cette assertion nous l'avons reconnue exacte.

L'excitation du bout périphérique des nerfs ciliaires courts détermine une constriction pupillaire. Ce myosis est proportionnel à l'excitation, la pupille peut devenir punctiforme.

Sur le chien, certains nerfs ciliaires courts seraient cependant dilatateurs. L'excitation d'un *seul* de ces nerfs, dit François-Franck (3), donne lieu à la dilatation régulière et totale de la pupille. En d'autres termes, si on excite un nerf ciliaire entre le ganglion ophtalmique et la sclérotique, on détermine du myosis ou de la mydriase suivant qu'on s'adresse à un nerf qui contient comme éléments centrifuges prédominants, soit des irido-dilatateurs, soit des irido-constricteurs.

Nous avons, dans plusieurs expériences, recherché cette différence d'action. Malgré les apparences, nous ne pouvons pas dire qu'elle réponde à la réalité. Si, en effet, parfois l'excitation d'un nerf ciliaire court produit une irido-dilatation, cela nous a paru provenir soit, d'une

(1) Braunstein, *Zur Lehre v. d. Innervation d. Pupillenbewegung*, Wiesbaden, 1894.

(2) Angelucci, *Arch. di Ottalmolog.*, t. vii.

(3) François-Franck, *Cours du Collège de France*, p. 252.

anastomose avec un nerf long ciliaire (comme cela arrive fréquemment près de l'entrée du nerf optique), soit à la diffusion du courant. Il faut savoir en effet, que tout au moins sur le chien, les nerfs courts ciliaires *ne sont pas libres dans tout leur trajet* entre le ganglion et le globe oculaire. A moitié chemin, entre le globe oculaire et le ganglion ophtalmique, ils pénètrent dans la dure-mère optique où on peut évidemment sur le cadavre les disséquer mais, où il est d'autant plus difficile sur le vivant de les isoler qu'ils se divisent en un certain nombre de branches entourées de nombreux vaisseaux qui saignent en nappe à la moindre déchirure.

En général, l'excitation d'un nerf court ciliaire produit une constriction régulière et totale de la pupille. Il arrive cependant parfois que cette constriction soit prédominante d'un côté. Outre que ce phénomène est loin d'être constant, la corectopie qui en résulte est moins forte que celle qui apparaît lorsque, par l'excitation d'un nerf ciliaire long, on provoque une dilatation d'une moitié irienne. Cette différence de largeur entre les deux mouvements de resserrement et d'ouverture de la pupille, ressort davantage lorsqu'on porte les électrodes sur la sclérotique. Selon les points excités on obtient une dilatation très localisée ou une constriction sinon sub-totale, du moins très large de la pupille.

Si, maintenant, on sectionne un nerf ciliaire court où dominent les éléments irido-constricteurs et qu'on excite le bout *central*, on détermine une constriction pupillaire *bilatérale*.

Expérience de François-Franck (*loc. cit.*). « L'excitation *centripète* localisée au moyen d'une électrode en fil de platine servant de ligature au nerf sectionné qu'elle soulève, et d'une autre fine électrode appliquée à quelques millimètres au dessus de la première, provoque l'*irido-constriction* non seulement du côté correspondant à l'excitation mais aussi et à moindre degré du côté opposé.

Cette réaction réflexe d'un nerf sensible oculaire est spécifique ;

l'excitation d'un nerf de sensibilité générale produit une irido-dilatation ; elle est spécifique encore en ce que l'excitation d'autres nerfs ciliaires contenant les irido-dilatateurs ne déterminent pas de resserrement pupillaire réflexe. Elle rappelle l'irido-constriction de provenance irritative cornéenne expérimentalement obtenue, ou accidentellement provoquée par l'irritation pathologique de la cornée.

Ce n'est pas dans le ganglion ophtalmique que s'opère la réflexion irido-constrictice, non seulement en raison de sa sensibilité mais surtout parce que la section des rameaux d'union de ce ganglion (conservé intact), avec la branche nasal du trijumeau supprime toute réaction irido-constrictive des deux côtés. » (Cours du Collège de France, p. 254.)

Le myosis ainsi produit serait donc le résultat d'une excitation réflexe transmise par le trijumeau aux centres irido-constricteurs ; d'où l'effet bilatéral quoique plus énergique du côté excité.

Une autre démonstration du trajet centripète du trijumeau est fournie par le résultat de la section de l'oculo-moteur commun du même côté que l'excitation ; cette opération n'empêche pas la constriction pupillaire du côté opposé tout en supprimant bien entendu la réaction homolatérale (François-Franck).

Les nerfs ciliaires longs, qui parviennent au globe oculaire sans passer par le ganglion ophtalmique, paraissent contenir presqu'uniquement des filets irido-dilatateurs ainsi qu'en témoigne l'expérience suivante.

Braunstein, met à nu le nerf optique, isole les nerfs ciliaires longs, résèque le ganglion ophtalmique et les nerfs ciliaires courts. Excitant alors le sympathique cervical du même côté, il obtient une mydriase énergique (fait confirmé par Angelucci).

Ainsi, malgré la mydriase produite déjà par la section des nerfs ciliaires courts, l'excitation du sympathique augmente cette mydriase et provoque la dilatation maximale de la pupille. Ce phénomène apparaît encore sur l'œil énucléé dont on excite la sclérotique près du limbe.

Le segment irien qui se rétracte est réduit à une étroitesse extrême.

D'autre part, alors qu'il y a un certain aléa concernant l'effet obtenu par l'excitation d'un nerf court ciliaire, il est constant que l'excitation d'un seul nerf ciliaire long, détermine une dilatation locale plus ou moins étendue de la pupille.

L'isolement plus facile des nerfs ciliaires longs rend plus positive cette excitation directe. On peut du reste varier l'expérience et recourir au procédé indiqué par Jegorow. Cette méthode consiste à sectionner tous les nerfs ciliaires courts et les nerfs ciliaires longs sauf un. On excite alors le sympathique cervical et on voit la pupille se dilater du côté du nerf restant.

Mais les nerfs ciliaires longs contiendraient non seulement des fibres irido-dilatatrices centrifuges, mais encore des fibres centripètes. L'excitation du bout central d'un de ces filets nerveux, provoque une mydriase bilatérale comme l'excitation de certains nerfs ciliaires courts irido-constricteurs produit du myosis bilatéral ainsi que nous venons de le voir par l'expérience de François-Franck relatée plus haut. Cette mydriase bilatérale peut être, il est vrai, attribuée à l'excitation de filets sensitifs. Ce serait donc un réflexe à la douleur.

PARTICULARITÉS DE L'INNERVATION DE L'IRIS

Nous avons exposé que l'innervation motrice de l'iris était gouvernée, par deux centres sympathiques antagonistes : l'un constricteur, situé dans la mésocéphale, appartient à cette subdivision du système végétatif qu'on désigne sous le nom de système cranio-sacré (Autonomie de Langley). Les autres dilatateurs, situés dans une

longue colonne cellulaire qui se prolonge en haut dans le bulbe (colonne solitaire) et qu'on retrouve en bas jusqu'au deuxième segment dorsal en suivant le tractus intermedio-lateralis de la moelle font partie du grand sympathique proprement dit.

Ces deux centres agissent sur l'iris, le premier par le ganglion ciliaire, le second par le ganglion cervical supérieur. Ainsi se trouve justifiée la loi établie par l'école anglaise, qui ne reconnaît à la chaîne motrice sympathique périphérique, que deux neurones.

L'expérimentation qui, par l'usage de la nicotine, a permis de préciser ces connexions nerveuses, et détruit la croyance que les ganglions sympathiques pouvaient agir comme des centres réflexes, n'a cependant pas pour l'iris, élucidé certains points qui méritent d'être considérés.

1°) La section du sympathique cervical ou la destruction du ganglion cervical supérieur produit du myosis. Ce rétrécissement pupillaire témoigne de la prédominence des éléments constricteurs, et on admet fort bien ce trouble d'équilibre entre deux forces antagonistes. Cependant, l'expérimentation comme la clinique a pu constater que ce rétrécissement pupillaire n'était souvent que *transitoire*. Il cède au bout d'un temps variable et au lieu de myosis, on peut voir apparaître une mydriase moyenne. C'est ce que Langendorff (1) a désigné sous le nom de « dilatation paradoxale », en l'attribuant à une contraction du système dilatateur par irritation des fibres nerveuses en voie de dégénérescence.

(1) LANGENDORFF, *Klinis. Monats. f. Augenh.*, 1900, p. 129.

Lodato (1) après examen de l'état irritatif du sympathique cervical conclut que la mydriase obtenue, peut être permanente, mais que le plus fréquemment elle disparaît ou alterne avec du myosis. Il peut arriver qu'à un fort éclairage, la pupille du côté lésé soit du même diamètre que celle du côté sain, mais à la lumière basse, elle redevient aussitôt plus large.

Le myosis n'est du reste pas le seul phénomène transitoire. Après avoir pratiqué la sympathectomie péricarotidienne interne Leriche (2) a constaté sur l'homme, que la vaso-dilatation de la face et de la langue du côté opéré disparaissait au bout d'une semaine, et qu'il en était de même de l'inégalité de tension entre les deux globes. — Il s'agit donc d'un phénomène qui n'est pas spécial à la pupille.

Avant Langendorff, Budge avait déjà remarqué que la mydriase paradoxale était plus notable après résection du ganglion cervical supérieur. Il est bon de remarquer également qu'elle apparaît surtout à la faveur d'une anesthésie générale soit par l'éther, le chloroforme ou le chloral. Elle est plus accentuée sur le chat que sur le lapin et persiste après la mort par narcose. Langendorff déclare également qu'elle peut apparaître à la faveur d'une excitation sensitive ou psychique. Enfin qu'on la voit apparaître également au cours de l'asphyxie (Schiff) (3).

Levinsohn (4) s'est vivement élevé contre l'hypothèse étiologique émise par Langendorff. Il nous paraît difficile de concevoir en effet une irritation nerveuse de dégénérescence persistant de si longs mois, alors que nous savons qu'en 6 semaines l'atrophie des terminaisons neuro musculaires est complète. Levinsohn explique le phénomène par un affaiblissement du sphincter, soit de

(1) Lodato. *Arch. italiennes de Biol.*, 1905.
(2) Leriche. *Presse médicale*, n° 31, 1920.
(3) Schiff. Cité par Langendorff, p. 141.
(4) Levinsohn. *Klin. Monatsb. f. Augenh.*, p. 625, 1900.

son tonus musculaire, soit de son tonus nerveux émis par les centres.

Sans prendre position, nous estimons qu'il faut dans ce problème faire état : d'une part de l'innervation antagoniste, d'autre part de la narcose qui agit sur les centres nerveux. Il faut également penser aux décharges d'adrénaline dans le sang.

Ce phénomène devrait avoir logiquement sa contre partie sur le système irido-constricteur. Bien qu'en général cependant, il semble que la section de l'oculo-moteur commun ou du ganglion ciliaire produise une mydriase immuable, Bach (1), affirme que de nombreux cas cliniques lui ont prouvé que la mydriase consécutive à une lésion du ganglion ophtalmique et des nerfs ciliaires était transitoire, et qu'en général elle rétrogradait.

2° Myélinisation des nerfs ciliaires courts.

Conformément à la définition de Gaskell, tout ganglion sympathique reçoit, sous forme de « rami blancs », des fibres motrices qui s'échappent de la moelle. Les fibres de ce premier neurone ne vont jamais plus loin, et se mettent chacune en connexion avec une cellule ganglionnaire, point de départ du second neurone dont l'axone se termine dans l'organe auquel l'influx nerveux est destiné. Mais alors que le premier neurone est myélinisé, le second ne l'est pas. Ce fait est exprimé en ces termes : Toute fibre sympathique pénètre dans le ganglion sous forme de rami blancs et en sort sous forme de rami gris.

Cette règle qu'on retrouve pour le ganglion cervical supérieur, se trouve en défaut pour le ganglion ophtal-

(1) Bach. *Pupillenlehre*, p. 19.

mique. Si elle était vraie, les nerfs ciliaires courts devraient être composés de fibres de Remak. Or, ces nerfs sont constitués de fibres myélinisées (fig. 7) parmi lesquelles se glissent un nombre infime de fibres de Remak, qui représentent sans doute des filets vaso-moteurs. Cette exception n'a pas échappé à Gaskell, qui en trouve l'explication dans le fait que le sphincter de l'iris est philogénétiquement (oiseaux, reptiles), un muscle strié (V. p. 48).

Cette particularité qu'on n'a pas assez mise en valeur, explique sans doute pourquoi les incitations irido-constrictrices empruntent le tronc d'un nerf cranien (III[e] paire), purement moteur, pour parvenir jusqu'au globe. Mais par ailleurs, il faut remarquer : que la musculature de l'iris, qu'elle soit striée ou lisse, a une origine ectodermique, et qu'elle se forme au détriment d'un feuillet rétinien de l'embryon : que ce muscle lorsqu'il est strié ne présente pas la même striation que les muscles squelettiques. Il appartient à un type plus simple (dépourvu de disques minces).

3° Tonus propre à la musculature.

La musculature irienne comme tout muscle lisse, possède un tonus qui lui appartient en propre, indépendamment de l'influx tonique qui part de la cellule nerveuse située dans le ganglion sympathique. Si bizarre que cela puisse paraître, la tonicité du système dilatateur, l'emporte sur le constricteur, puisque sur l'œil énucléé la pupille est largement dilatée. Mais cette dilatation, contrairement à ce qu'on a pu écrire, n'est pas maximale. Si large qu'elle soit, elle peut être encore augmentée, soit en excitant le bout périphérique d'un nerf ciliaire long, soit

en excitant la sclérotique (1). Les mydriatiques qui agissent sur le synapse, ou jonction neuro-musculaire, augmentent aussi la dilatation pupillaire sur les yeux dont les nerfs courts ciliaires ont été sectionnés.

Ce qui existe pour le système dilatateur, est également vrai pour le système constricteur. Après résection du ganglion cervical supérieur ou des nerfs ciliaires longs, les myotiques exagèrent encore le rétrécissement pupillaire. L'excitation des nerfs courts ciliaires, augmentent la myose.

Cette action est d'autant plus manifeste que la résection du ganglion cervical supérieur est loin de produire un myosis punctiforme (le réflexe photo-moteur, la réaction à la convergence sont très perceptibles).

Cette différence de tonus entre un muscle que l'anatomie nous montre puissant, le sphincter, et un autre muscle d'une minceur extrême, le dilatateur (2μ, sur l'homme), est assez troublante. On a du mal à se figurer ce dilatateur (tel qu'il est décrit), comme étant capable, non seulement de contrebalancer, mais de vaincre le tonus de l'antagoniste. On pourrait en trouver cependant l'explication dans ce qui suit.

4° La présence d'un plexus nerveux interposé entre le point de pénétration des nerfs ciliaires dans le globe oculaire et l'iris auquel ils se rendent est une condition anatomique fort importante. Nous avons décrit (innervation de l'iris), ce réseau nerveux constitué de fibres myélinisées et d'autres dépourvues de gaine de myéline.

(1) Le degré de dilatation de l'iris, dépend certainement aussi de la jeunesse de ses tissus.

Nous avons rappelé également la présence dans ce réticulum de cellules ganglionnaires décrites autrefois par Müller, et que retrouvèrent en général tous les histologistes qui s'occupèrent des nerfs de l'uvée. Or, quel peut être le rôle de ces cellules nerveuses ?

Quand on examine la question du triple point de vue, général, local et expérimental, on est amené à considérer ces cellules comme appartenant surtout au système vasomoteur. Ces cellules n'auraient donc rien à faire avec la musculature de l'iris. Mais à côté de ces cellules vasomotrices, nous ne serions pas surpris qu'il en existe quelques autres, qui ne sont que des cellules erratiques de même nature que celles qu'on trouve dans le ganglion ciliaire ou le ganglion cervical supérieur.

Des cellules sympathiques logées dans l'organe même, ont été mises en évidence par Langley (1) dans ses recherches sur le pouvoir réflexe des ganglions sympathiques. Nous avons dit plus haut, que ces expériences ont démontré l'erreur de la conception française et donné la véritable explication des phénomènes observés.

L'une des expériences de Langley, consiste à isoler complètement de ses connexions supérieures, le ganglion mésentérique inférieur, et à ne laisser que les filets destinés (par la voie des nerfs hypogastriques), à la vessie.

Le nerf hypogastrique fut sectionné et son bout *central* excité ; on vit la moitié droite de la vessie se contracter. Cet effet fut détruit par nicotinisation du ganglion mésentérique. On pourrait en conclure, que la contraction vésicale est régie par les cellules du ganglion, et qu'il s'agit bien d'un réflexe ganglionnaire, comme l'ont supposé Dastre et Morat, François-Franck, dans des cas analogues. Ce réflexe n'est cependant pas un vrai réflexe. Langley a montré que cette apparence était due à une disposition anatomique particulière, qu'on peut résumer ainsi : présence d'une cellule dans la paroi vésicale ; division en deux branches d'une fibre préganglionnaire.

(1) Langley. *Journal of Physiology*, 1899.

Le schéma (4), montre en effet que la fibre du premier neurone sympathique (ramus blanc) se divise en deux rameaux à son arrivée dans le ganglion mésentérique. Une branche se met en connexion avec une cellule du ganglion, l'autre branche continue son chemin, traverse le ganglion et ne s'arrête qu'à la vessie, où elle se met en rapport avec la cellule nerveuse vésicale.

Il s'ensuit, que lorsqu'on excite le nerf hypogastrique, on envoie un influx nerveux, non seulement à une cellule du ganglion mésentérique mais aussi à la cellule ganglionnaire vésicale.

Ces pseudo-réflexes, ont été désignés par Langley, sous le nom d'« axon reflex », et il fut montré que pareils phénomènes s'observaient pour les pilo-moteurs, et pour le ganglion sous-maxillaire, organe qui fit l'objet des célèbres recherches de Claude Bernard.

Rentrant dans les conditions générales de l'organisme, il n'y aurait rien de surprenant à ce que le globe oculaire possède également quelques cellules motrices dont la présence expliquerait certains phénomènes cliniques encore mystérieux, tels que la dilatation paradoxale de Langendorff, consécutive à la section du sympathique cervical ou la contraction pupillaire signalée par Bach, après une ancienne section des nerfs ciliaires.

5° Autre particularité de l'innervation irienne. Nous avons exposé comment la destruction du ganglion cervical supérieur (cellules dilatatrices), était suivie d'un rétrécissement pupillaire qui s'explique par la prédominence du sphincter et comment celle du ganglion ciliaire (cellules constrictrices), était suivie d'une dilatation. Or, on ne saurait être frappé de la différence de degré entre les deux résultats. La mydriase, après destruction du ganglion ciliaire est considérable, et tous les réflexes sont abolis. Au contraire, le myosis après destruction du ganglion cervical supérieur est moyen et tous les réflexes persistent.

Évidemment on pourrait attribuer cette particularité, à une prépondérance de la force musculaire dilatatrice sur la force du constricteur et l'expérimentation tend du reste à montrer cette prédominance. Mais cette explication n'est pas suffisante, puisque les réflexes sont abolis dans un cas et persistent dans l'autre.

Contentons-nous de signaler le fait.

6° L'excitation électrique de la sclérotique est suivie de résultats assez singuliers que nous avons signalés précédemment.

a) La contraction pupillaire est souvent totale, d'autre fois, selon le point excité, elle est prédominante d'un côté. Le côté le plus mobile est toujours égal à une moitié de l'iris, jamais moins, et on ne saurait affirmer que la moitié opposée demeure complètement inerte.

La contraction de l'iris s'obtient en plaçant les électrodes, soit au niveau de l'équateur, soit en avant de lui, soit en arrière sans qu'il soit possible d'attribuer le résultat à autre chose qu'au hasard du point d'application du courant. Sur le chien, on obtient presque constamment une contraction totale de la pupille en plaçant les électrodes en avant de l'équateur, près de l'origine des veines vortiqueuses qui drainent le cercle de Hovius. On les voit très bien par transparence. Chez l'homme, il est impossible de préciser.

On pourrait croire que plus l'excitation électrique s'éloigne du limbe, plus on a de chance de faire contracter la pupille dans sa totalité. Mais le fait n'est exact que si on est à deux millimètres du limbe. Une excitation plus postérieure produit généralement une constriction totale du sphincter.

b) Un courant faible agit plutôt sur le sphincter que sur le dilatateur. Cette contraction peut s'obtenir avec un courant induit de 1/2 micro-coulomb. Un courant plus fort fait contracter le sphincter mais ce mouvement est masqué par la dilatation qui intervient. Cette dilatation est localisée à un segment pupillaire même si on excite la sclérotique en arrière de l'équateur du globe.

c) Quand on porte les électrodes près du limbe, on obtient avec un courant de 1 à 1,5 micro-coulomb, une dilatation de la pupille en face du point excité. Ainsi que Langley et Anderson l'ont observé, ce mouvement est précédé d'une contraction du sphincter aussitôt interrompue, comme si les chocs d'induction de moyenne force déterminaient à cet endroit, une inhibition du sphincter.

Ces particularités de l'expérimentation sont à rapprocher de ce que l'anatomie fine nous apprend au sujet du trajet intra-scléral des nerfs ciliaires, et de l'existence d'un plexus que forment ces nerfs ciliaires dans l'espace supra-choroïdien.

a) Les nerfs ciliaires *longs*, qui sont dilatateurs, passent pour ne se ramifier que fort peu. Ils sont en général au nombre de deux, qui gagnent la base de l'iris en demeurant assez indépendants du plexus nerveux. Or l'expérimentation nous a montré que l'excitation de la sclérotique peut produire une dilatation pupillaire d'autant plus localisée qu'on se rapproche du limbe. On doit donc en conclure que, vraisemblablement les nerfs ciliaires longs se résolvent en branches de plus en plus nombreuses, innervant ainsi un segment de plus en plus localisé du système dilatateur de l'iris.

Il est en outre possible, qu'il existe sur le trajet de ces

nerfs quelques cellules dilatatrices erratiques, mais nous n'en avons aucune certitude.

b) Les nerfs ciliaires *courts* sont considérés comme se ramifiant aussitôt leur traversée de la sclérotique. Ce sont eux principalement qui forment le plexus supra-choroïdien postérieur auquel fait suite le plexus ciliaire, d'où partent les filets nerveux qui passent dans l'iris. L'existence de ces plexus, permet de comprendre les mouvements de contraction pupillaire obtenus par excitation électrique sclérale. Par suite de la diffusion de l'excitation dans ce plexus, l'effet n'est jamais très localisé, et dépasse rarement la moitié du sphincter.

Quant aux cellules erratiques constrictrices dont l'existence dans ce plexus est très vraisemblable, il est difficile d'en démontrer la présence. Un badigeonnage circonscrit de la paroi sclérale avec de la nicotine, application que nous avons faite aussi limitée que possible, produit d'abord une dilatation pupillaire avec légère déformation du côté où se fait l'application. A cette dilatation succède bientôt une constriction presque généralisée. Cette constriction diminue considérablement l'effet dilatateur de l'excitation électrique près du limbe, mais ne la suspend pas.

On peut supposer : α) que la diffusion de l'alcaloïde s'est produite et qu'il atteint le système synaptique neuro-musculaire. β) Que l'alcaloïde agit sur des cellules motrices erratiques. Mais comme il y a constriction, c'est à dire action du sphincter, on devrait supposer que ces cellules motrices sont dilatatrices.

Parmi ces deux hypothèses, la première est d'autant plus vraisemblable que l'effet obtenu par l'application localisée à la sclérotique est identique à l'action de quelques gouttes du médicament en instillation conjonctivale.

CHAPITRE III

LA PUPILLE ET LA MOTILITÉ IRIENNE

Ronde chez l'homme, la pupille n'est pas toujours située au centre de l'iris; elle est souvent un peu décentrée en dedans. A travers l'orifice pupillaire, la ligne visuelle passe en dedans et un peu au dessous du centre ; elle est déplacée en moyenne de 0 mm. 2 en dedans et de 0 mm. 05 en haut. D'ordinaire arrondie, la pupille est parfois légèrement allongée dans un sens ou dans l'autre. Son diamètre est en moyenne de 3 à 4 millimètres, mais il présente de nombreuses variantes anatomiques, physiologiques, pathologiques. La pupille est plus large chez les gens jeunes que chez les gens âgés. Chez les nouveau-nés la pupille a en moyenne 2 mm. 5 à 3 mm. 25. Elle devient plus dilatable jusqu'à 6 ans, se maintient jusqu'à 20 ans, mais se rétrécit jusqu'à 60 ans où elle aurait à peu près la même grandeur que chez les nouveau-nés. Elle se contracte sous l'action de la lumière, et pendant la vision de près ; elle se dilate dans l'obscurité et dans la vision de loin.

L'iris étant un diaphragme, ses mouvements sont de deux sortes :

Mouvements de rétraction entraînant l'élargissement

de la pupille ; mouvements d'expansion déterminant le rétrécissement de cette même pupille. Le problème physiologique consiste à savoir comment se produisent ces modifications.

Avant l'époque de Bichat on se contentait d'expliquer le myosis par une turgescence vitale du tissu spongieux de l'iris. Lorsqu'on découvrit la présence du sphincter on attribua à sa contraction et à son relâchement les mouvements de rétrécissement et de dilatation de la pupille. Mais nombre d'esprits critiques trouvèrent cette explication insuffisante. Ils concevaient bien l'action du sphincter comme constricteur, mais ne pouvaient admettre que son relâchement seul, fut susceptible d'entraîner l'acte inverse. Les vieilles idées sur le tissu spongieux de l'iris reparurent sous une nouvelle forme et on attribua à la contraction des vaisseaux un rôle important. Plus récemment, sous l'influence des résultats expérimentaux de Langley et Anderson, la nécessité d'un autre muscle, antagoniste du premier, fut considérée comme indispensable, et cette théorie s'opposa à ceux qui pensaient que l'élargissement de la pupille tenait à une inhibition du sphincter exercée par le sympathique antagoniste de l'oculo-moteur.

Théorie vasculaire. — Certains observateurs, ayant noté que la pupille suit par de très petites oscillations les mouvements du pouls, avaient estimé que la réplétion ou la vacuité du réseau sanguin devait avoir une influence sur la pupille et, que les mouvements de l'iris étaient peut-être dus à une action vaso-motrice du sympathique. Il en est résulté une théorie qui expliquait la contraction pupillaire par une dilatation des vaisseaux iriens, et l'élargissement pupillaire par leur ischémie (Grunhagen (1), Neunemann). Considérée dans ce sens absolu,

(1) Grunhagen. *Arch. f. Mikrosk. Anat.*, 1873 et *Arch. f. d. ges. Physiol.*, LIII.

cette théorie n'est pas valable. François-Franck(1) a montré que sur des globes oculaires exsangues, la dilatation pupillaire peut parfaitement se produire. Il le prouva en saignant à blanc des animaux, puis provoquant une mydriase par excitation du sympathique cervical. Il n'en est pas moins vrai, que dans une membrane flottante comme l'iris, la pression sanguine peut se manifester par un léger mouvement d'expansion à chaque ondée systolique. Par ailleurs, la réplétion des vaisseaux iriens possède une influence certaine sur la pupille dans certaines conditions anormales. Ces conditions anormales sont réalisées lorsqu'il y a inflammation de l'iris, ou bien ouverture de la chambre antérieure. Dans le premier cas, les phénomènes habituels qui caractérisent « l'inflammation », font comprendre ce qui se passe ; les vaisseaux iriens sont distendus et le parenchyme hypertrophié. Dans le second cas, ouverture de la chambre antérieure, le mécanisme est différent. Rappelons que l'ouverture de la chambre antérieure détermine un myosis, même si au préalable on a instillé de l'atropine, sectionné les nerfs ciliaires ou le tronc de l'oculo-moteur. L'explication est simple. La tension oculaire est inférieure à la pression artérielle de l'uvée mais bien supérieure à la pression atmosphérique. L'ouverture de la chambre antérieure et l'écoulement de l'humeur aqueuse a donc pour résultat d'amener la tension oculaire à 0, c'est à dire à la pression atmosphérique. Cet acte produit un effet de ventouse sur les vaisseaux oculaires et particulièrement sur les vaisseaux de l'iris. La colonne sanguine n'étant plus contrebalancée par la tension oculaire qui existait auparavant, entraîne fatalement la distension des parois du réseau artériel et veineux. Il s'ensuit une expansion de toute la membrane irienne avec rétrécissement du trou pupillaire.

L'exactitude de cette explication apparaît, quand, avant de ponctionner la chambre antérieure, on fait une injection sous-conjonctivale d'un vaso-constricteur puissant comme l'adrénaline ; alors la pupille ne se contracte plus. Cette interprétation ne saurait être infirmée par le fait que la ponction de la chambre antérieure six heures après la mort entraîne un rétrécissement de la pupille, car le rétrécissement qui se produit alors ne saurait être appelé myosis. L'iris flottant dans l'humeur aqueuse est entraîné, déplissé par la sortie brusque du liquide. Si la ponction est faite très lentement avec une seringue, la pupille conserve sa forme.

(1) François-Franck. *Soc. de Biol.*, 1877.

Vaso-moteurs de l'iris. — Claude Bernard (1), en 1852, avait constaté que l'excitation du sympathique cervical entraînait une pâleur de l'oreille et de la conjonctive, phénomène qui devait être attribué peu après aux vaso-moteurs (Waller 1853). En 1864, Kuyper (2), élève de Donders, excitant le sympathique sur des lapins albinos, constatait qu'il produisait une pâleur de l'iris. On acquit ainsi la certitude de l'existence de vaso-moteurs iriens.

Cette découverte donnait un appui à ceux qui, avec Budge et Waller (1851), estimaient que les mouvements de l'iris étaient soumis à l'état de contraction des vaisseaux, et cette opinion était d'autant plus admise que les anatomistes en poussant des masses d'injections sur le *cadavre* observaient un rétrécissement de la pupille. Brown-Séquard (3) avait pourtant bien noté que, sur l'animal *vivant*, le fait de pousser du sang dans l'artère ophtalmique ne produisait aucun effet irien, et Arlt (4) avait eu beau écrire qu'il n'y avait aucune concordance entre la dilatation pupillaire et la contraction des vaisseaux de l'oreille, on restait sceptique à cause de ce double effet de l'excitation du sympathique cervical sur la pupille, et sur les vaisseaux céphaliques.

Schiff (1872) (5), trouva plus tard que les deux sortes de fibres existaient dans le sympathique cervical mais qu'elles étaient séparées en deux groupes, et qu'il était

(1) Claude Bernard. *Recherches expérimentales sur le grand sympathique; Soc. de Biol.*, 1852, 1854.

(2) Kuyper *in* Donders. *Accomod. and refract. of the eye.* (*The New Sydenham Soc.*), 1864.

(3) Brown-Sequard. *Journal de Physiologie*, 1859.

(4) Arlt, cité par Langley et Anderson.

(5) Schiff, cité par Langley et Anderson.

possible en sectionnant l'un des deux d'obtenir; soit une action vaso-motrice sur l'oreille, soit un effet dilatateur sur la pupille. Enfin, François-Franck (1886) (1) montra que du ganglion cervical supérieur partent deux sortes de filets qui se dirigent vers le canal carotidien ; l'excitation du groupe externe régit la dilatation pupillaire sans augmenter la pression dans le bout terminal de la carotide l'excitation du groupe interne (qui forme plexus) produit au contraire une action vasculaire sans action sur la pupille.

Avec cette notion définitivement acquise, on sait encore que les deux sortes de fibres sont isolées à leur origine. Claude Bernard, en avait déjà fourni les preuves. Langley et Anderson (2) les ont vérifiées et après avoir excité le sympathique thoracique, ont conclu que l'état des vaisseaux de l'oreille ou de la conjonctive ne pouvait être pris comme *test* de l'état des vaisseaux iriens. Ces physiologistes ont ajouté à cette donnée un nouveau renseignement : Les vaso-moteurs iriens pénètrent dans le tronc sympathique, non avec les vaso-moteurs de l'oreille et de la conjonctive, mais avec les fibres pupillo-dilatatrices. Conclusions : Les fibres vaso-motrices de l'oreille et de la conjonctive sont ensemble, tandis que les filets vaso-moteurs de l'iris sont mélangés aux filets irido-dilatateurs.

Voilà donc à nouveau posée la question de l'influence des vaisseaux sur l'état de la pupille. Nous ne reviendrons pas sur les expériences de François-Franck mentionnées plus haut, et nous nous bornerons à relater les faits suivants :

(1) François-Franck. *Travaux du Lab. Marey*, 1886.
(2) Langley et Anderson. *Journal of Physiology*, 1892.

a) Valler (1851), Vulpian (1873), examinant l'iris de rats albinos, constatèrent que pendant la dilatation pupillaire atropinique, les vaisseaux devenaient tortueux *sans se vider*. Ils notèrent en même temps que malgré cette dilatation atropinique l'excitation du sympathique augmentait la mydriase.

b) Hamer (dans le laboratoire de Donders), instilla de l'ésérine dans la conjonctive de lapins albinos, puis excita le sympathique cervical. Résultat : pâleur de l'iris, très peu de dilatation de la pupille.

Langley et Anderson ont vérifié ces faits sur le rat albinos après ésérine locale et excitation du sympathique, et ils ne virent aucun effet sur la pupille. En revanche, ils notèrent une contraction lente des vaisseaux iriens, qui se remplirent aussitôt que l'excitation cessa. Même expérience sur le chat. Mais sur cet animal l'action de l'ésérine est impuissante à empêcher la dilatation pupillaire.

c) Langley et Anderson, en excitant sur des lapins albinos la 4^{e} et 8^{e} racine thoracique, ont noté que s'il existait une faible diffusion de courant du côté de la moelle, on pouvait observer des signes d'indépendance entre la contraction des vaisseaux de l'iris et les mouvements de la pupille. De même ils remarquèrent que les vaso-moteurs pouvaient être mis en jeu, la pupille étant immobile.

d) Pendant l'excitation du sympathique, l'observation simultanée de la pupille et des vaisseaux iriens, pratiquée à la loupe binoculaire, met en évidence le fait suivant : pendant que la pupille est étroite, les vaisseaux sont rectilignes : lorsque la pupille est dilatée, les vaisseaux sont tortueux, ils forment des angles et leur aspect ne per-

met pas de supposer qu'ils aient une action sur la pupille (Langley et Anderson).

Aspect de l'iris pendant la contraction ou la dilatation. — Chez l'homme, la pupille contractée à son maximum par des moyens naturels (exemple : éclairage puissant), atteint environ 1 mm. de diamètre. L'iris apparaît alors comme une surface convexe en avant. Son bord marginal ainsi que son feuillet pigmenté sont ectropionnés. Sur sa surface se montrent les plis bien connus avec aplatissement des arcs concentriques qui existent à sa périphérie ciliaire. Voici du reste ce qu'on aperçoit en utilisant l'éclairage de Gullstrand et une grosse loupe binoculaire : « Par les dilatations de la pupille, des éléments à direction radiaire se raccourcissent et deviennent plus larges et plus sinueux ; les cryptes dont la forme est celle d'un losange allongé suivant le rayon irien, deviennent des losanges courts dont le grand axe devient parallèle à la pupille ; cette modification apparaît surtout au niveau de la région comprise entre la racine et la couronne.

Dans la mydriase il y a disparition presque complète de la région comprise entre la couronne (portion ciliaire) et la collerette (bord pupillaire). (Gallemaerts et Kleefeld) (1). L'ouverture de la pupille, quand l'iris est en état d'équilibre statique, serait de 3 millimètres (Bach). Quand la pupille se dilate, la surface irienne se se transforme et se rapetisse de manière sensible. Mais l'épaisseur de la membrane n'augmenterait pas d'épaisseur proportionnellement à sa rétraction (Bach) (2). Les

(1) Gallemaerts et Kleefeld. *Annales d'Oculistique*, 1920.
(2) Bach. *Pupillenlehre*, Karger, Berlin, 1908.

arcs périphériques deviennent plus profonds, et l'ectropion du feuillet pigmenté ne disparaît jamais complètement. Le sphincter perdrait la moitié de sa largeur.

Nous avons dit, qu'en apparence, le mouvement de dilatation était plus lent que celui de contraction. Telle est la règle lorsque la dilatation pupillaire dépasse 3 millimètres. Mais dans les mouvements d'amplitude moyenne, cette différence n'existe plus. Ainsi, pour passer d'un diamètre de 3 millimètres à un diamètre de 1 millimètre 5, la pupille se contracte avec plus de lenteur que pour passer de 5 millimètres à 2 millimètres.

Après iridectomie, on peut noter que les angles du colobome avancent presqu'aussi vite que le bord de la pupille. Il s'agit là peut-être d'un entraînement passif de la portion blessée par les régions saines, mais, d'autre part, le sphincter étant *adhérent au parenchyme*, on conçoit très bien que s'il en reste une portion suffisamment étendue, sa contraction puisse influencer sur le bord pupillaire.

Dans ses mouvements, l'iris glisse sur la face antérieure du cristallin. Lorsque la lentille a disparu, l'iris conserve sa motilité, mais il est animé de flottements (iridodonésis).

La musculature de l'iris et son rôle physiologique. — Le rétrécissement de la pupille est un phénomène dont l'attribution à un muscle précis n'a jamais été discutée. L'anneau musculaire formé par le sphincter est anatomiquement parfaitement visible.

Par contre, le mouvement de dilatation a suscité de nombreuses controverses parce que le système musculaire, qui préside à ce mouvement, n'a pas la netteté du sphincter. Bien mieux, aujourd'hui encore, malgré les résultats

expérimentaux qui nous font admettre un agent actif, antagoniste du sphincter, on peut dire que ce dilatateur est enveloppé d'un certain mystère. L'expérimentation, la clinique, nous indiquent en effet que le dilatateur des physiologistes est plus puissant que le sphincter. Or, l'histologie, poussée par la nécessité d'en découvrir un, a attribué ce rôle à une lamelle d'une minceur extrême, développée dans le feuillet pigmenté antérieur de la face lenticulaire de l'iris ; c'est le dilatateur de Vialleton, Gabrielides, Grynfeltt.

On peut classer les différentes opinions émises sous trois groupes principaux.

a) Il n'existe pas de muscle dilatateur ;

b) Il existe un dilatateur formé de faisceaux radiés, distincts les uns des autres, situés dans la partie postérieure du stroma de l'iris ;

c) Le dilatateur est représenté par la couche striée qui existe à la face postérieure du stroma, entre ce dernier et l'épithélium pigmenté, ce qui est désigné sous le nom de membrane limitante postérieure ou membrane de Bruch.

a) C'est surtout Grünhagen (1) qui, dans une série de mémoires parus de 1863 à 1873, a nié l'existence du dilatateur décrit par Kölliker, puis Henle, Merkel, etc. Le physiologiste allemand attribue une importance considérable à la circulation sanguine et à la réplétion des vaisseaux dans le mécanisme de la dilatation pupillaire. Divers auteurs, Hampeln (2), Angelucci (3), Michel (4), Schwalbe, Koganeï (5), Fuchs, Retterer (6), Debierre (7), etc., se sont pour des raisons diverses rangés à l'opinion de Grünhagen.

b) Un certain nombre d'auteurs ont à la suite de Kölliker placé le

(1) Grunhagen, *Arch. f. Milkrosk. Anat.*, 1873 et *Arch. f. d. gesam. Physiol.*, LIII.

(2) Hampeln. *Ein Beitrag z. Anat. der Iris*, Dorpat, 1869.

(3) Angelucci. *Arch. f. Mikros. Anat.*, 1881.

(4) Michel. *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1881.

(5) Kokaneï. *Arch. f. Mikr. Anat.*, 1885.

(6) Retterer. *Société de Biologie*, 1888.

(7) Debierre. *Société de Biologie*, 1888.

dilatateur dans le stroma irien. Kölliker (1), soutint en effet qu'il existe dans l'iris, outre le sphincter, un muscle dilatateur composé de fibres lisses groupées en faisceaux radiés qui, loin de former une membrane continue, cheminent isolément dans l'intervalle des vaisseaux. Par leurs extrémités, ces faisceaux s'insèrent d'une part sur le sphincter et commencent d'autre part, au niveau du bord ciliaire dans la substance même de l'iris. Budge (2), Dogiel (3), Luschka, etc., se rallient à l'opinion de Kölliker.

Signalons que, plus récemment, Münch (4), Lauber (5), ont admis la nature musculaire du stroma lui-même.

c) Viennent ensuite les partisans de la lame dilatatrice située dans l'épithélium postérieur. Cette opinion fut émise par Henle (6), Merkel (7), acceptée par Ivanoff (8), Dostoiewsky, (9), Juler (10), Rochon-Duvignaud (11), Gabrielides (12). Elle fut développée par Vialleton et surtout Grynfeltt (13) qui consacra à ce dilatateur pupillaire plusieurs travaux importants et des études d'anatomie comparée. Depuis le mémoire principal de Grynfeltt (1899), de nombreux auteurs se sont occupés de son développement, de sa morphologie (v. chap. I). Cette lame épithéliale postérieure dilatatrice est décrite aujourd'hui par tous les classiques comme le muscle dilatateur de la pupille.

Théorie de l'inhibition. — Après avoir été la première en date et admise par Morat, François-Franck, Angelucci, Bach, elle ne réunit plus aujourd'hui que de rares adeptes

(1) Kolliker. *Zeits. f. Wissensch. Zool.*, 1849.
(2) Budge. *Uber d. Bewegungen d. Iris*, — Braunschweig, 1885.
(3) Dogiel. *Centralbl. f. die Medic.*, 1869.
(4) Munch. *v. Grœfe's Arch. f. Ophtalm.*, 1905.
(5) Lauber. *v. Grœfe's Arch. f. Ophtalm.*, 1908.
(6) Henle. *Anat. der Menschen*, 1866.
(7) Merkel. *Die Muskulatur d. Mensch. Iris* — Rostock, 1873.
(8) Ivanoff. *Traité de Weçker et Laudolt.*
(9) Dostoiewsky. *Arch. f. Mikr. Anat.*, 1886.
(10) Juler. *Transact. of the ophtalmol. Congress.*, Edimburg, 1894.
(11) Rochon-Duvignaud. *Précis iconographique d'anat. normale de l'œil.*
(12) Gabrielides. Th. de Paris, 1895.
(13) Grynfeltt. *Le muscle dilatateur de l'homme et des mammifères*, Montpellier, 1899.

qui se refusent encore à croire à l'existence d'un muscle dilatateur autonome. Selon cette interprétation, la dilatation pupillaire s'explique par une action d'arrêt sur le sphincter. Celui-ci momentanément annihilé se laisserait entraîner par l'élasticité propre du tissu irien. En un mot, la dilatation pupillaire serait due à une rétraction passive de tout le stroma (Angelucci). Ainsi s'expliquerait en apparence, la lenteur relative de la mydriase comparée à la rapidité du mouvement myose. De même, la dilatation pupillaire psychique (exemple : frayeur), ou sensitive (exemple : douleur).

Cette inhibition du sphincter serait le fait d'influx nerveux agissant soit sur le ganglion ciliaire (centre périphérique) soit directement sur le sphincter lui-même. Dans le premier cas, il y aurait donc une action d'arrêt sur le tonus des cellules nerveuses; dans le second, sur le tonus des cellules musculaires. Nous verrons que les données expérimentales ne sauraient faire admettre exclusivement ce mécanisme. Tout sphincter qui se laisse dilater doit en effet forcément s'allonger ! Le fait apparaît plus manifestement encore chez les mammifères qui, tels que le chat, possèdent une pupille en forme de fente. Or, un muscle qui conserve son tonus ne peut s'allonger. Il faut que cette tonicité soit supprimée au moins momentanément. C'est ce que désigne le terme « inhibition ».

Théorie des deux muscles antagonistes. — L'iris posséderait un système sphinctérien qui rétrécit la pupille et un système dilatateur qui l'élargit. Ces deux muscles seraient antagonistes. Bien que ce mécanisme fut plus ou moins admis par quelques physiologistes, ce sont les

expériences de Langley et Anderson (1), relatées dans un important mémoire en 1892, qui donnèrent à cette conception une valeur irréfutable. Certaines des expériences principales des deux auteurs anglais furent reprises par C. Hess (2) et confirmées. Les ayant répétées, nous-mêmes pouvons en garantir le bien-fondé. Seulement, contrairement à Langley et Anderson, nous pensons qu'à l'action constrictrice s'ajoute une action d'arrêt sur le système dilatateur, et réciproquement.

Pour comprendre les raisons qui militent en faveur de la théorie des deux muscles antagonistes, il est cependant indispensable d'étudier le dossier expérimental de l'iris. Cet examen critique a, en même temps, un autre avantage. Il place en valeur les différences fonctionnelles entre les deux systèmes musculaires, différences dont on cherche en vain l'explication satisfaisante dans les renseignements que nous donnent l'histologie du *muscle dilatateur*. Nous classerons donc les expériences en deux groupes : les unes donnant des arguments contre l'existence d'un dilatateur, les autres donnant des arguments en faveur de ce système musculaire.

a) *Arguments expérimentaux contre un muscle dilatateur.*

1° Budge (1855) (3) avait constaté que le sphincter mourait avant le dilatateur, et en avait tiré un argument contre l'existence de ce muscle. Cette preuve n'est cependant pas convaincante, puisque Brown-Séquard a montré que la pupille pouvait par éclairage direct, se contracter

(1) Langley et Anderson. *Journal of Physiology*, 1892.
(2) Hess. Cité par Grünert, *Arch. f. Augenheil.*, 1898.
(3) Budge. *Ueber die Bewegungen d. Iris*, Braunschweig, 1855.

plusieurs jours après la mort de l'animal (V. plus loin).

2° Brown-Séquard (1859) (1), nota que si on chauffe ou refroidit un globe oculaire fraîchement énucléé, on observe une dilatation ou un rétrécissement pupillaire. Le chaud agit en faisant rétrécir la pupille, le froid la dilate. Ces mouvements sont lents. Samkowy (1874) (2) sous l'inspiration de Grünhagen nota de son côté que le sphincter *extirpé* de mammifères se contracte si on le chauffe doucement et se dilate si on le refroidit de même; pendant ce temps, il ne se produit aucune modification de la zone périphérique de l'iris. Langley et Anderson (3) ont répété ces expériences sur le lapin, le chat ou le chien de 36 à 48 heures après la mort ; d'une part, sur l'œil intact immergé dans une solution saline chaude ; d'autre part, sur une bande d'iris reséqué. Ils ont constaté l'exactitude des faits relatés, sauf cependant un très faible raccourcissement de la zone ciliaire de l'iris. Ils considèrent donc qu'il ne s'agit là que d'une différence de degré. Ils ont en outre noté que plus de 48 heures après la mort, le sphincter devient indifférent aux variations caloriques.

3° Grünhagen (4), pratiqua l'excitation électrique directement sur l'iris. Pour cela il découpa une bande de la portion ciliaire, la suspendit, approcha les électrodes, mais n'obtint aucun résultat. Cependant Hurwitz (5) avec

(1) Brown-Séquard (*Journal de Physiologie*, 1859, p. 290) dit très nettement que tout changement de température (que ce soit le chaud qui succède au froid ou inversement) peut produire une constriction de la pupille ou une dilatation. Cela dépend du diamètre pupillaire au commencement de l'expérience.

(2) Samkowy. *Arch. f. d. gesam. Physiol.*, 1874.

(3) Langley et Anderson. *Journal of Physiology*,, 1892.

(4) Grunhagen. *Arch. f. d. gesam. Physiol.*, 1875.

(5) Hurwitz. *Arch. f. d. gesam. Physiol.*, 1884.

des chocs d'induction, observa un raccourcissement de la portion ciliaire de l'iris maintenu à une température de 28° à 30° (ce résultat sur le chien et le chat, rien sur l'iris des gros ruminants).

4° Grünhagen et Samkowy (1), découvrirent ce fait fort important que le *tonus du sphincter* peut être *diminué* par l'excitation directe.

Expérience : La portion sphinctérienne de l'iris est découpée délicatement. La bande de tissu est suspendue entre deux crochets, le plus inférieur connecté avec un petit levier. On commence par réchauffer le muscle afin de le faire contracter, puis on l'excite avec un courant induit = Résultat : dans certains cas le sphincter se relâche aussitôt.

Sur le lapin, il se produit une contraction suivie d'un allongement. L'atropinisation n'a aucune influence sur le résultat. Sur le chat, il y a toujours relâchement.

Grünhagen nota que cet effet ne pouvait s'obtenir que sur le sphincter reséqué et qu'on pouvait l'observer encore plusieurs heures après la mort.

Langley et Anderson font très justement remarquer cependant que le phénomène observé par Grünhagen peut s'interpréter comme une action du courant sur les terminaisons synaptiques neuro-musculaires.

5° Il existe une différence appréciable entre la période latente de la contraction et de la dilatation (v. plus loin, p. 190 et 230).

6° Gaskell (2), raisonnant par analogie, a estimé que dans l'état de nos connaissances sur le mode d'action du sympathique, on doit logiquement admettre que les fibres dilatatrices sont inhibitrices comme pour les vaso-moteurs. Son principal argument était que les fibres motrices

(1) Grunhagen et Samkowy. *Arch. f. d. gesam. Physiol.*, 1875.
(2) Gaskell. *Journal of Physiology*, 1886.

et les fibres inhibitrices passent par des voies différentes, et sont en rapport avec des ganglions différents (l'expérimentation ne confirme pas l'opinion de Gaskell ; par exemple des fibres et des cellules antagonistes se trouvent mélangées dans le ganglion cervical supérieur).

b) Arguments en faveur d'un muscle dilatateur :

1° Bernstein et Dogiel (1), constatèrent qu'on pouvait faire dilater ou contracter la pupille (sur un œil fraîchement énucléé) en variant les méthodes d'excitation. Si on place les électrodes en face l'une de l'autre sur le *limbe*, la pupille se dilate. Le phénomène avait déjà été observé par Budge et d'autres (fig. 9).

Si on utilise quatre électrodes disposées en croix sur la *cornée* par le travers du bord pupillaire, la pupille se contracte.

Engelhardt confirma et déclara que sur le chat ou le chien ces résultats étaient constants.

2° Budge et Waller (1852), avaient vu en effet qu'en excitant le limbe sur un œil de lapin mort, la pupille devenait *ovalaire*. Engelhardt obtint le même résultat sur l'animal vivant.

Un peu plus tard commencèrent les expériences, non plus sur le limbe, mais sur les nerfs. Hensen et Wœlkers (1868) (2), constatèrent que la pupille se dilatait irrégulièrement en excitant un nerf ciliaire. Jegorow (1886) (3), précisa que ce phénomène était le résultat de l'excitation d'un nerf ciliaire long. Rappelons que François-Franck (4)

(1) Bernstein et Dogiel. *Zeits. f. rat. Medic.*, 1867.

(2) Hensen et Völkers. *Experiment. Untersuch. u. d. Mechanismus d. Akkomod.*, Kiel, 1886.

(3) Jegorow. *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1886.

(4) François-Franck. *Cours du Collège de France*, Paris, 1904.

déclare que sur le chien l'excitation de certains nerfs ciliaires (il ne précise pas), entraîne soit une *dilatation*, soit une *constriction totale* de la pupille. Langley et Anderson, nous-mêmes, avons constaté que l'on pouvait obtenir soit, ce que vit Jegorow, soit ce qu'obtint François-Franck (V. p. 88), en excitant les nerfs *courts ciliaires*.

3° Kœlliker (1), fit l'expérience suivante : Ayant reséqué complètement la cornée (sur lapin fraîchement tué), il découpa et enleva toute la portion sphinctérienne de l'iris. Il excita alors la portion restante, tantôt directement, tantôt par le sympathique cervical. Résultat : il vit une dilatation certaine de la portion restante.

Langley et Anderson (2) ont voulu répéter cette expérience sur divers animaux. Ils notèrent d'abord que l'opération préliminaire de la kératectomie totale entraîne du myosis, et qu'il est impossible sur le lapin d'obtenir (avant toute résection irienne), une dilatation pupillaire en excitant le sympathique. Ils modifièrent l'expérience et, ayant simplement vidé la chambre antérieure, excitèrent le sympathique. Résultat : très peu d'effet. Ils remplirent alors la chambre antérieure d'une solution saline et constatèrent que l'excitation du sympathique avait alors son effet normal.

Ils refirent l'expérience de Kœlliker sur le chat et le chien, et reséquèrent les deux tiers internes de l'iris. Ils excitèrent alors le sympathique, et notèrent un mouvement de dilatation beaucoup plus marqué que sur le lapin. Ils notèrent encore autre chose : ayant laissé le segment antérieur intact, ils prélevèrent sur le chat une impor-

(1) Kölliker. *Zeits. f. d. Wissen. Zool.*, 1855.
(2) Langley et Anderson. *Journal of Physiol.*, 1892.

tante quantité de vitré et constatèrent qu'après cette opération (qui rend cependant l'œil très flasque), l'action du sympathique cervical restait entière.

4° Expériences de Langley et Anderson (1892) :

Les expériences de ces deux physiologistes portèrent principalement sur les phénomènes consécutifs à une excitation de la sclérotique, soit près du limbe, soit en arrière de lui, avec ou sans intervention préalable sur l'iris. Ils firent les très intéressantes observations suivantes :

a) Quand, par une excitation du limbe (ou du sympathique, après avoir sectionné les nerfs ciliaires longs sauf un seul), on regarde attentivement la pupille, on constate que le *côté opposé* à celui qui se dilate est plus ou moins *attiré du côté excité*. Ce phénomène n'est compréhensible que si l'excitation produit une dilatation vraiment locale. En présence de ce fait, ils conclurent qu'il est impossible d'admettre une inhibition du sphincter.

b) Quand, selon la technique de Jegorow, on provoque une dilatation pupillaire en excitant le sympathique après avoircoupé les nerfs ciliaires longs sauf un, on constate que la portion de l'iris qui se rétracte se meut dans une direction simplement radiaire ; des plis arrondis se forment près du limbe, et croissent à mesure que croît la dilatation.

Quand on provoque cette dilatation locale en excitant le limbe (chat) « le mouvement est le même soit par l'usage de courants faibles, soit de courants forts. Cependant avec des courants plus forts, le mouvement est moins simple, car en plus de l'attraction de sens radiaire se produit simultanément un raccourcissement de l'iris de tous les côtés et même du côté le plus dilaté. Il existe donc

une contraction du sphincter. » (Langley et Anderson.)

Cette contraction du sphincter est très évidente surtout si on l'observe avec une loupe binoculaire. Elle a son maximum au niveau de la zone la plus dilatée de la pupille. Elle diminue de chaque côté, mais s'étend sur la moitié de la pupille si le courant est fort.

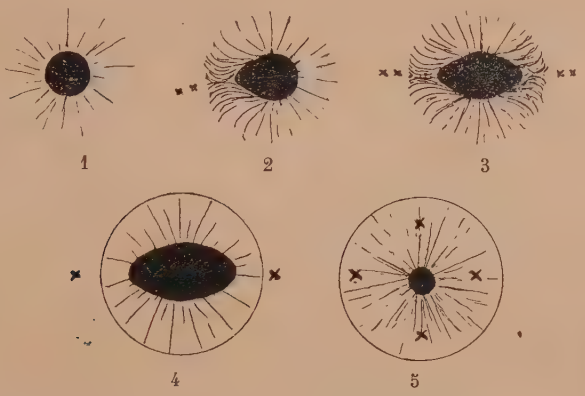


Fig. 9. — Expérimentation sur le lapin (imité de Langley et Anderson).

1. Pupille normale.
2. Les électrodes placées près du limbe.
3. Deux paires d'électrodes placées en opposition.
4. Electrodes placées chacune d'un coté près du limbe.
5. Quatre électrodes placées en croix sur la cornée.

Nous avons voulu vérifier ces observations et les avons reconnues exactes. Nous avons comme Langley et Anderson constaté que le premier effet du courant était de produire un faible mouvement de contraction pupillaire (contraction totale avec prédominance locale), puis, avant que le sphincter ait atteint sa pleine contraction, la dilatation localisée de la pupille commence à se manifester et les autres régions de l'iris subissent une attraction plus ou moins grande vers cet endroit (1). Quand le stimulus

(1) Cet effet n'est pas *toujours* constant, et la prédominance du sphincter varie selon le point excité de la sclérotique. Sur le chien, il est rare d'ob-

cesse, l'effet disparaît en sens inverse et le sphincter se relâche le premier.

c) Contraction d'une languette d'iris :

Expérience : Sur un chien ou lapin après avoir enlevé la cornée, on isole par deux coups de pince-ciseaux une languette d'iris en évitant

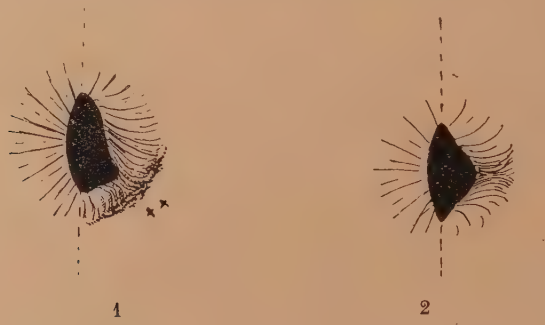


Fig. 10*a* — Expérimentation sur l'œil du Chat (imité de Langley et Anderson).

Les deux électrodes ont été appliquées près du limbe. Aussitôt le passage du courant on voit le sphincter se contracter puis aussitôt être attiré par la prédominence du système dilatateur. — L'attraction de l'iris ressemble à celui qu'on obtiendrait d'un organe magnétique en approchant un aimant. Les zones pupillaires non seulement les voisines mais celles qui sont éloignées subissent cette attraction qui témoigne de la puissance du dilatateur.

2. Les électrodes ont été appliquées sur la sclérotique en arrière du limbe. — Selon le point excité on obtient une dilatation ou une constriction de la pupille sans qu'on puisse préjuger d'avance de l'effet qui suivra le passage du courant.

d'entamer le cercle artériel. Cette opération a comme premier résultat de provoquer une rétraction de la languette, mais pas autant que le restant de l'iris qui bat en retraite vers le limbe.

Une excitation directe sclérale, ou indirecte par le sympathique cervical, produit une rétraction de la languette qu'on doit, après chaque tentative, étaler d'un léger coup de pinceau.

Le mouvement est faible sur le lapin, très manifeste sur le chien, très fort et plus durable sur le chat. L'inscription de cette rétraction (qui serait cependant très intéressante à analyser) est très difficile, la puissance de raccourcissement de la languette étant très faible.

server une contraction du sphincter tant soit peu prédominante du côté excité. C'est en général une contraction totale, régulière. Parfois seulement, cette contraction semble prédominante sur l'étendue d'une moitié de la pupille, jamais moins.

Cette expérience a été reproduite par C. Hess qui l'a modifiée en attachant à la languette un fil terminé par un petit poids (Cité par Grunert) (1).

Il est encore intéressant de noter que Langley et Anderson ayant excité directement la face *postérieure* de l'iris (après résection du segment antérieur de l'œil et ablation du cristallin) ont observé de fines ondulations de contraction et, après avoir fixé les bords pupillaires avec des épingles, ont constaté des zones de contraction distinctes dans la portion ciliaire.

Le dilatateur de l'épithélium pigmenté suffit-il à expliquer les phénomènes observés ?

De l'expérimentation sur l'iris il ressort donc un certain nombre de conclusions dont voici les principales :

1° Il existe une force dilatatrice. En d'autres termes, la dilatation de la pupille ne s'effectue pas seulement par une action d'arrêt sur le constricteur ;

2° Cette force dilatatrice est plus puissante que son antagoniste. *Expérimentalement*, elle domine la force du sphincter. *Normalement* elle la domine encore par son tonus propre puisque sur l'œil énuclé la pupille se trouve dilatée (tout en n'étant pas ouverte au maximum à cause du tonus propre du sphincter) ;

3° Cette force dilatatrice est moins sensible que le sphincter aux stimuli faibles ;

4° Cette force dilatatrice est susceptible de produire une action très *localisée* sur l'iris (2), tandis que le sphincter engendre une action plus générale, et cela même si l'excitation est rapprochée du limbe ;

(1) Grunert. *Arch. f. Augenheil.*, 1898.
(2) V. *Action des collyres sur l'iris*, p. 148.

5° Cette force dilatatrice est régie par des influx nerveux qui prennent la voie du sympathique cervical et gagnent le globe par les nerfs ciliaires longs. Ces nerfs ciliaires longs ont sur l'iris, par comparaison avec les ciliaires courts, une action beaucoup plus circonscrite.

6° Cette force dilatatrice siège dans toute l'étendue de l'iris. Sur une pupille déjà sous l'influence de l'atropine, l'excitation du sympathique détermine son degré extrême, et on voit alors l'iris plissé disparaître presque totalement sous le limbe. Après instillation d'ésérine, l'excitation du sympathique met en jeu (surtout sur le chat), cette force dilatatrice, et malgré le myotique, la pupille se dilate (mais pas complètement).

Il nous reste à examiner maintenant, si ce que nous savons du dilatateur *physiologique* peut s'adapter à ce que nous connaissons du dilatateur *anatomique*. Autrement dit, le muscle dilatateur de Vialleton (1), Gabrielides (2), Grynfeltt (3), Juler (4), est-il l'unique agent de cette dilatation si particulière de la pupille?

Ce muscle dilatateur, tel qu'on le décrit, est constitué par une fibrillation très ténue, localisée à la base des cellules pigmentées du feuillet épithélial antérieur qui double l'iris sur sa face profonde. Contrairement au sphincter composé de fibres-cellules qui ont l'aspect de toutes les fibres musculaires lisses, ce muscle dilatateur n'est constitué que par *une portion* des cellules épithé-

(1) Vialleton. *Arch. d'anatomie microscopique*, t. I, f. III.

(2) Gabrielides. Thèse. Paris, 1895.

(3) Grynfeltt. *Le muscle dilatateur chez l'homme et chez les mammifères*, Montpellier, 1899.

(4) Juler. *Congrès d'ophtalm. d'Edimbourg*, 1894.

liales. Cette particularité l'a fait désigner comme une lame dilatatrice ou membrane myoïde, terme qui s'accorde avec sa morphologie. Cette particularité est susceptible également de nous expliquer pourquoi cette membrane

Fig. 11. — Le Dilatateur du lapin (Grynfeltt)

Fixé au Flemming. — Lapin albinos adulte.
1. Cellules épithéliales de la couche la plus postérieure.
2. Cellules épithéliales formant le dilatateur.
3. Stroma de l'iris.
L'épaisseur totale de l'iris du lapin serait en moyenne de 210 à 230 μ. — L'épaisseur du dilatateur de 4 μ. — La largeur du sphincter serait en coupe de 1/3 le rayon de l'iris et son épaisseur plus de 100 μ.

de Henle, est si mince. Elle ne mesure, en effet, chez les anthropoïdes et l'homme que 2 ou 3 μ, c'est à dire à peine la moitié du diamètre d'un globule rouge !

Cette minceur extrême, la difficulté qu'on éprouve à « voir » ce muscle myo-épithélial autrement qu'après dépigmentation et avec le secours de forts grossissements, font comprendre les répugnances de Grünhagen à l'admettre. On pourrait répondre à cela que ce physiologiste, partisan de la théorie inhibitrice, avait des raisons personnelles pour ne pas se laisser convaincre. Mais il ne saurait en être de même de Kœlliker, de Koganeï, de

Dogiel. Kœlliker (1) qui avait cherché un dilatateur, avait cru l'avoir trouvé (1849), dans un système de fibres rayonnées, situées dans le stroma du lapin albinos. Il affirma leur nature musculaire non seulement parce qu'il avait appliqué des procédés techniques qu'il estimait devoir caractériser les muscles lisses, mais encore parce que à l'aide de pinceautage et de dissociations, il avait constaté leur direction rayonnée. Mais depuis lors, ce dilatateur a cessé d'être considéré comme une réalité. D'autres techniques l'ont fait disparaître et d'autres techniques encore ont fait découvrir la fibrillation de l'épithélium.

La physiologie exigeait un dilatateur, l'histologie le lui procura. Il nous reste à examiner si la lame myoïde à qui elle asssigne cette fonction, est capable de nous satisfaire. Pour cela, nous placerons en parallèle les arguments pour et contre. Nous indiquerons ensuite les conséquences de ce raisonnement.

A) *Arguments en faveur de la lame myo-épithéliale.*

1° Coloration de la fibrillation par la picro-fuchsine (van Gieson). Cet argument n'a pas de valeur absolue car il n'existe pas, en histologie, une méthode vraiment élective ;

2° La lame myo-épithéliale semble être proportionnée à la force du sphincter. Chez les primates, son épaisseur est de 2 à 3 μ, contre une largeur du sphincter qui est d'un quart du rayon de l'iris. Plus épais chez les carnivores, il est de 18 μ chez le chat, de 13 μ chez le chien,

(1) Kœlliker. *Zeits. f. Wissensch. Zool.*, 1849.

alors que la largeur du sphincter atteint la moitié du rayon de l'iris (Grynfeltt) ;

3° Ce dilatateur est constitué par l'épithélium. Or, le sphincter lui-même est un muscle épithélial. On pourrait peut-être logiquement en inférer que le dilatateur doit être aussi un muscle épithélial (voir son développement) ;

4° Pour faire contracter le dilatateur physiologique, il est besoin d'un courant plus fort que pour le sphincter ;

5° Le dilatateur physiologique possède une action très localisée ;

6° Certains rapaces nocturnes posséderaient une lame musculaire *striée*, située au même endroit que la lame myoïde des mammifères (Grynfeltt).

B) *Arguments contre la lame myo-épithéliale ou membrane de Henle.*

1° Différence de proportions. Malgré que l'épaisseur de la membrane de Henle semble suivre celle du sphincter on ne peut qu'être frappé de la différence de taille entre les deux. Si nous admettons cette notion générale, que la force d'un organe et surtout d'un muscle, est en rapport avec sa grosseur, on ne peut qu'être impressionné, d'abord par la petitesse de ce dilatateur (2 μ) par rapport à l'iris (épaisseur 500 μ), chez l'homme, ensuite de sa minceur vis à vis du sphincter. Or, l'expérimentation nous apprend que *la force dilatatrice est toujours dominante*, qu'elle entraîne non seulement la totalité de l'iris avec une grande aisance, mais que la contraction expérimentale, localisée, d'une partie seulement de cette force, soulève le bord pupillaire correspondant, et attire même les parties voisines. En outre, cette force dilatatrice

mise en jeu, simultanément avec celle du sphincter par stimulation, domine nettement ce dernier, l'entraîne et ainsi neutralise son effet. En vérité une lame musculaire aussi mince paraît bien faible pour jouer ce rôle.

2° La membrane de Henle ne présente jamais la moindre ondulation, ni plis concentriques lorsque la pupille est dilatée (Grynfeltt) ;

3° La membrane de Henle cesse d'exister à la base de l'iris. L'épithélium qui la continue se refléchit en arrière sur les procès ciliaires laissant entre ce point et la racine irienne un certain espace. Or, l'expérimentation montre que sur une pupille déjà dilatée par l'atropine, l'électri-

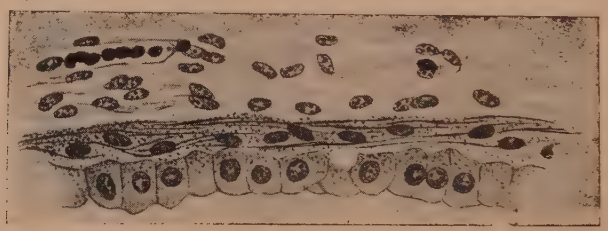


Fig. 12. — Le dilatateur au 8e mois fœtal chef l'homme d'après Seefelder.

Bien que le réflexe photo-moteur soit apte à fonctionner déjà le 6e mois, ce n'est qu'au 8e que les fibrilles se montrent avec netteté.
1. Couche épithéliale.
2. Couche épithéliale postérieure.
3. Une partie du stroma.

sation du sympathique cervical augmente encore cette mydriase. L'iris est alors réduit à une étroite bande qui disparaît sous le limbe (phénomène très net chez le chat).

4° Les histologistes qui se sont occupés de la lame myo-épithéliale, s'accordent sur son apparition au cours du développement. D'après Heerfordt, (1) Szily, (2) Fors-

(1) Heerfordt. *Anat. Hefte*, 1900.
(2) V. Szily. *Anat. Hefte*, 1908.

mark, (1) etc., elle n'apparaît chez l'homme qu'entre le 7e et le 9e mois de la vie intra-utérine. Or, Magitot (2), a constaté sur les prématurés que le réflexe photomoteur existe déjà au sixième mois fœtal et qu'au septième il est très énergique. Comme la présence de ce réflexe implique un mouvement de contraction et un autre de dilatation, ce dernier demeure ainsi inexpliqué. Même si nous admettons qu'au septième mois, ce dilatateur commence à se différencier, nous avons peine à concevoir qu'un tissu encore très embryonnaire puisse avoir une action aussi nette.

5° Comparée au sphincter irien, dont les cellules sont de la catégorie de toutes les cellules musculaires lisses de l'économie, la membrane de Henle posséderait une structure beaucoup plus primitive qui la rapprocherait des muscles intra-dermiques de certains animaux inférieurs, et des cellules en panier (Boll) des glandes salivaires et lacrymales de l'homme. Logiquement, on pourrait croire que son innervation est du même ordre. En réalité, c'est l'inverse qui existe et nous avons vu qu'expérimentalement on peut, par voie nerveuse, faire dilater un point localisé de la pupille, alors qu'il n'est pas possible de faire contracter isolément un petit secteur du sphincter, muscle en apparence beaucoup plus différencié.

Autres considérations sur le dilatateur de la pupille. — Sans dénier à la membrane de Henle, une action dilata-

(1) Forsmark. *Mitteil. aus. d. Augenklinik d. Carolinischen Med. Chir. Instituts z. Stockholm*, 1905.

(2) Magitot. *Annales d'oculistique*, 1909.

trice qu'elle possède peut-être, il n'en apparaît pas moins à la lumière des faits expérimentaux, qu'elle ne saurait à elle seule remplir le rôle physiologique de cette force dilatatrice qui, plus puissante que le sphincter, est capable de le dominer, de neutraliser son action, et même de l'entraîner pendant qu'il est en état de contraction. Mais l'embarras devient extrême lorsqu'on cherche dans l'iris, un autre muscle susceptible de remplir ce rôle.

Rappelons que le dilatateur de Kœlliker n'est nullement le même que celui de Vialleton. Mais les techniques changent, les procédés se perfectionnent ou du moins évoluent selon d'autres directives. Aujourd'hui, notre tendance est de mettre en doute la réalité des images microscopiques de ces tissus profondément modifiés par les fixateurs et les liquides durcissants. Si nous admettons encore la réalité des structures grossières, nous ne pouvons plus accepter la réalité des structures cytologiques qui s'offrent à nos yeux sous l'apparence de granulations ou de fibrilles.

La photographie de tissus vivants par les rayons ultra-violets (1) les examens à l'ultra-microscope, la comparaison de cellules semblables fixées dans divers liquides, nous a fait acquérir une notion nouvelle : le protoplasme à état vivant est un colloïde dont les particules sont animées de mouvements browniens, et cette substance semi-liquide se coagule en grains ou en lamelles selon la nature du fixateur. Il est donc bien hasardeux de s'appuyer sur l'apparence d'une fibrillation pour affirmer la nature contractile d'une cellule. Cette suspicion envers les techniques cytologiques est loin d'être calmée. C'est ainsi que Nageotte (2) a récemment prouvé que ce qu'on désignait jusqu'alors sous le nom de tissu élastique, n'était qu'un effet de coagulation de liquide interstitiel. Cette manière de raisonner ne doit pas évidemment nous faire repousser comme inexistantes toutes les images microsco-

(1) Kolher. *Zo. Wiss. Mikrosc.*, 21, 1904.
(2) Nageotte. *Soc. de Biologie*, 1919.

piques, mais rien ne nous prouve après tout que la membrane de Henle n'est pas produite par les liquides durcissants.

Il n'y a donc pas plus de raisons histologiques de refuser le dilatateur de Kölliker, que d'accepter celui de Vialleton. Par contre, au point de vue physiologique, le dilatateur de Kölliker situé en plein stroma serait plus séduisant.

Voici comment le décrit Kölliker : « Outre cet anneau principal (sphincter), je trouve dans le voisinage du petit cercle de l'iris, un autre anneau musculaire plus rapproché de la face antérieure de l'organe et ne mesurant pas plus de 0 mm. 05 en largeur. Je n'ai pu suivre comme Brücke, le muscle dilatateur de la pupille jusqu'au ligament pectiné et au bord de la membrane de Demours ; je crois même que ce muscle naît au bord ciliaire de l'iris. Il se compose d'un grand nombre de faisceaux étroits, qui, loin de former une membrane continue, cheminent isolément entre les vaisseaux, et plus près de la face postérieure de l'iris, pour gagner le bord du sphincter et s'y insérer. » (Kölliker, *Histologie humaine*, traduction Béclard et Sée, p. 70, Masson, 1856).

Il est regrettable que la description de Kölliker ne soit pas valable, son dilatateur n'étant qu'une apparence particulière à l'iris du lapin albinos (Grynfeltt).

Dès lors, ne resterait-il rien dans l'iris que son stroma ? Ce stroma, considéré comme tissu conjonctif par la majorité des auteurs, a cependant été décrit comme *musculaire* par Munch (1) (1904 et 1905), qui, plus tard (1906) tenta dans un nouveau mémoire d'appuyer par le raisonnement le bien-fondé de son opinion antérieure.

Pour Munch et aussi pour Lauber (1908) (2), les cellules étoilées du stroma possèdent des granulations pigmentées autour du corps cellu-

(1) Munch. *Zeits. f. Augenheil.*, 1904, *et v. Græfe's Arch. f. oph.*, 1906-1908.
(2) Lauber. *v. Græfe's Arch. f. oph.*, 1908.

laire et de ses prolongements. Le protoplasme serait strié longitudinalement. Ces cellules, par leur surface, entreraient en relations avec des fibres nerveuses.

Mais les idées de Munch ont trouvé peu de crédit. Wolfrum (1908) (1), rejeta la nature musculaire des cellules étoilées parce qu'elles ne contiennent pas de myo-fibrilles et ne présentent pas le phénomène de la double réfringence. On pourrait ajouter une considération d'ordre plus général : il est bien connu maintenant que strié ou non strié, le sphincter de l'iris est d'origine épithéliale. Il serait assez logique que le muscle dilatateur ait une origine semblable. Or, les cellules étoilées sortent du tissu mésodermique de l'embryon.

Malgré ces objections, et la membrane de Henle nous paraissant si insuffisante, nous croyons qu'on pourrait retenir l'hypothèse de Munch comme susceptible de nous satisfaire mieux que les autres, mais il serait infiniment désirable que de nouvelles recherches fussent entreprises dans ce sens.

Il existe également dans le stroma des « cellules amas », grosses cellules rondes fortement chargées de pigment et très différentes des cellules étoilées. Koganeï, les dénomma *Klumpenzellen*. Elschnig et Lauber (2) ont montré leur origine épithéliale, et si elles étaient d'une abondance plus constante on pourrait leur attribuer un rôle contractile.

Sensibilité propre à la lumière de la musculaire irienne. — Arnold (1841) (3), Brown-Séquard (1847) (4),

(1) Wolfrum. *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1908.
(2) Elschnig et Lauber. *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1907.
(3) Arnold. *Physiologie*, Zurich, 1841.
(4) Brown-Séquard. *Comptes rendus Ac. des Sciences*, 1847. — *Journal de l'Anat. et Phys.* 1859.

Budge (1), Rinter, ont constaté voici déjà longtemps que sur des yeux énucléés de certains animaux à sang-froid tels que l'anguille et la grenouille, la pupille était capable de se resserrer sous un fort éclairage. On a voulu expliquer ce phénomène par deux mécanismes différents. Les uns l'ont attribué à une excitation particulière de la musculature irienne par les rayons lumineux. D'autres ont pensé qu'il s'agissait d'un véritable réflexe dû à une excitation des cellules ganglionnaires du stroma (Magnus). Ce dernier mécanisme est bien improbable car Brown-Séquard vit la contraction s'effectuer encore le 16e jour sur le cadavre d'une grenouille en pleine putréfaction.

Sur l'œil énucléé de l'anguille ou de la grenouille, le mouvement qui suit l'illumination de la pupille n'est pas réparti sur la totalité de l'iris. Ne se contracte que le secteur éclairé (Guth) (2). De plus, il faut que la lumière frappe le bord pupillaire. La condensation du faisceau lumineux sur une zone périphérique n'entraîne aucune modification.

Cette particularité pourrait évoquer l'idée d'une action calorique sur le sphincter, et nous avons relaté (p. 114) les expériences de Brown-Séquard, qui observa un mouvement lent de contraction ou de dilatation pupillaire selon qu'un œil énucléé de lapin était trempé successivement dans une solution chaude ou froide. Mais Brown-Séquard s'est appliqué lui-même à dissiper tout malentendu, tout au moins en ce qui concerne l'iris de l'anguille et des batraciens (*Journ. de la physiologie*, 1859, p. 282) (3). Chez ces animaux, il semble bien que ce soit

(1) Budge. *Ueber die Bewegungen d. Iris*, Braunschweig, 1855.
(2) Guth. *Pfüger's Arch.*, t. 85, 1901.
(3) Bruecke. *Journal de l'anat. et de la physiol.*, 1845.

la lumière qui agit. Il précisa même quelle sorte de rayons lumineux étaient susceptibles d'influencer l'iris, et trouva qu'il s'agissait des rayons jaunes.

Brown-Séquard, pour s'en rendre compte, eut recours à une expérience ingénieuse. Se basant sur une étude de Brücke, qui démontrait que les rayons à ondes courtes étaient absorbés par l'iris et le cristallin, il utilisa un cristallin de lapin comme condensateur des rayons lumineux qu'il projetait sur l'iris des animaux qu'il étudiait. Des résultats obtenus, il lui sembla que plus une lumière était éclairante, plus elle agissait. Le jaune est en effet la couleur la plus lumineuse du spectre. Cette action de la lumière sur l'iris rappelle les fonctions dermatropiques qui devaient être bien décrites plus tard par Raphaël Dubois chez certains mollusques, et montre qu'il est possible au pigment d'absorber la lumière et d'agir comme excitant sur la fibre nerveuse. Par ailleurs, Steinach (1) avait soutenu dès 1872 qu'il avait vu au microscope des cellules pigmentées de l'iris se rétracter sous l'influence de l'éclairage. Cette observation fut confirmée par Guth sur l'anguille et la grenouille. Du reste, lorsqu'on étudie la photo-irritabilité de l'iris dans l'échelle zoologique, on s'aperçoit qu'il s'agit d'un phénomène très répandu. Selon Nepveu (2) la lumière agirait sur les fibres musculaires lisses et sur les cellules à pigment, éléments qui conserveraient une survie fort longue, surtout chez les animaux à sang froid.

Chez les mammifères supérieurs, le même phénomène se produirait, mais à la condition d'utiliser un éclairage puissant (Hertel) (3). Après section du nerf optique chez le chat ou le lapin, la lumière naturelle ou celle du gaz ne provoque aucun mouvement de l'iris, même si les animaux ont été tenus longtemps dans l'obscurité. Par contre, sous l'influence de la lumière émanant d'un arc électrique, les pupilles se rétréciraient lentement. Sur l'homme amaurotique par lésion optique, le même phé-

(1) Steinach. *Pfuger's Arch.*, 1872.
(2) Nepveu. *La Photo-irritabilité de l'iris*, Thèse Paris 1907.
(3) Hertel. *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1906.

nomène a pu être observé. Cette action de la lumière sur l'iris serait imputable selon Hertel aux rayons violets et ultra-violets abondants dans la lumière émise par l'arc électrique.

État de la pupille pendant le sommeil. Myosis cathypnique. — Il semble que ce soit Fontana, qui, dès la fin du XVIII[e] siècle, par ses observations sur l'homme et le chat a montré que pendant le sommeil la pupille était en myosis. Cette particularité, bien connue depuis l'utilisation des anesthésiques généraux, est du reste fort intéressante à analyser car elle fait connaître l'état de l'organe lorsqu'il n'est plus influencé par le cortex.

En ce qui concerne le sommeil naturel, le myosis est d'autant plus accentué que le sommeil est plus profond. Pour Bach, l'intensité de ce rétrécissement semble proportionnelle à la mydriase déterminée à l'état de veille par l'adaptation de l'œil à l'obscurité (1). Il va sans dire que le réflexe photo-moteur n'existe plus. L'état des voies optiques est donc sans influence, de sorte que sur un individu atteint d'atrophie optique avec cécité complète, le myosis « cathypnique » se produit comme sur un organisme sain, à la condition que l'innervation pupillaire soit normale.

De même que toute excitation sensorielle, une excitation sensitive est incapable de modifier ce myosis, à la condition que le sommeil soit profond. Les mouvements oculaires déterminés par les contractions musculaires involontaires, qu'on observe parfois dans le sommeil, ne s'accompagnent pas non plus de modification de

(1) Bach. *Pupillenlehre*. Berlin 1908.

la pupille. Du reste, les globes sont normalement révulsés en haut et en dedans.

« Pendant le sommeil, la suspension de l'activité cérébrale consciente a donc pour conséquence le rétrécissement immobile de la pupille et, toutes les paralysies des fonctions corticales (narcose, coma, etc.), ont le même résultat. La perception sensorielle est arrêtée, les paupières sont closes, la pupille est contractée; en somme l'œil ne fonctionne pas, il est fermé. Remarquons en passant qu'il en est de même pour tous les sphincters lisses, à l'état de repos ils sont contractés. Pour plus de simplicité et de précision, nous avons cru devoir appeler cette contraction, rétrécissement cathypnique. Au réveil, l'activité cérébrale reparaît, en même temps les nerfs sensoriels commencent à percevoir, les paupières s'écartent, la pupille se dilate, l'œil s'ouvre pour fonctionner. » (Lafont) (1). A partir de ce moment les excitations sensitives, sensorielles, psychiques de toute nature, qui assaillent incessamment notre cortex, ont leur répercussion sur la pupille. Il s'agit là des réactions et des réflexes que nous étudierons dans les paragraphes suivants.

La pupille pendant la syncope, le coma, la mort. — Pendant l'état syncopal, il se produit une légère mydriase mais les réflexes iriens persistent. Il faut même remarquer que les variations du diamètre pupillaire sont plus nombreuses qu'à l'état normal (Bach).

Pendant le coma, l'iris est contracté comme pendant le sommeil. L'étude de la pupille agonique, puis à l'instant la mort, et ensuite sur le cadavre, a été faite de manière

(1) Lafont. *Archives d'ophtalmologie*, 1909.

complète par Albrand (1), dont nous reproduisons le schéma ci-contre.

La pupille agonique est en myosis. Quand survient la mort (arrêt des centres bulbaires), elle se dilate brusquement et ne présente plus aucune réaction naturelle.

Cependant, on peut, pendant une dizaine de minutes, déterminer une contraction ou une dilatation irienne en excitant électriquement ou mécaniquement le ganglion ophtalmique et les nerfs ciliaires. Une action sur la III[e] paire n'est suivie d'effet que pendant un temps moins long. Par contre, la dilatation par excitation du limbe semble persister davantage.

Cette survie peut être prolongée artificiellement en maintenant à la température de + 5°, un globe entier immergé après certaines précautions, dans du sérum hémolysé. Il a été alors possible au bout de 7 jours par faradisation sclérale de faire dilater un iris de lapin (Magitot) (2).

Cette dilatation est moins manifeste chez les gens âgés que chez les individus jeunes. Chez les très vieux, la mydriase est moins marquée encore ; il s'agit sans doute de modifications séniles du parenchyme irien.

Deux heures après la mort, les pupilles dilatées diminuent de largeur. Ce degré de rétrécissement est très variable et souvent même différent pour chaque œil. La forme de la pupille peut devenir passagèrement ovalaire mais elle reprend ensuite l'aspect circulaire régulier et l'anisocorie elle-même disparaît. La température à laquelle est soumis le cadavre n'a pas d'influence sur la pupille. Les principaux mammifères présentent les mêmes modifications que celles notées sur l'homme.

Brown-Séquard considérait le rétrécissement pupillaire post-mortem comme dû à l'état de rigidité cadavé-

(1) Albrand. *Arch. f. Augenheilk.*, LI T. III, p. 267.
(2) Magitot. *Annales d'oculistique et Bul. soc. de biologie*, 1911.

rique du sphincter et Albrand conclut dans le même sens. On a voulu cependant invoquer d'autres facteurs et principalement la chute croissante de la tension oculaire. Cet élément est cependant fort contestable, car il existe une indépendance évidente entre l'état de la pupille et la tension oculaire. En clinique, nous connaissons, en effet, des cas d'ophtalmomalacie (œil très hypotone), sans myosis (1). De même nous avons acquis la certitude que l'hypertension (2) était incapable à elle seule de produire de la mydriase [Grœnholm. (3), Magitot et Bailliart (4)].

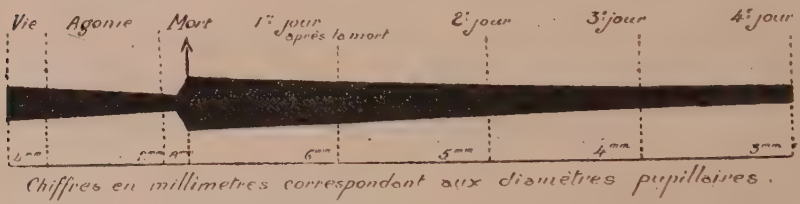


Fig. 13. — Schéma montrant l'état de la pupille au moment de la mort et les jours suivants, d'après Albrand.

L'explication nous paraît autre. Il existe dans l'iris deux tissus qui survivent inégalement pendant un certain laps de temps. L'un est le sphincter, l'autre est le dilatateur. La mort des centres bulbaires entraîne une paralysie des centres nerveux de l'iris, et consécutivement une paralysie des muscles dont la seule tonicité restante est celle qui leur appartient en propre. Or, cette tonicité, qui pour le dilatateur est d'abord prédominante, disparaît la

(1) Dans l'ophtalmomalacie, la tension oculaire est beaucoup plus basse que la tension agonique ou celle de l'œil fraîchement énucléé.

(2) Magitot. *Annales d'oculistique*, Janvier 1918.

(3) Grœnholm. *Arch. f. Augenheilk.*, 1911.

(4) Magitot et Bailliart. *Annales d'oculistique*, 1920.

première ou diminue de telle sorte que le sphincter l'emporte. Les expériences de Brown-Séquard sur la sensibilité propre de l'iris faisaient prévoir cette action (V. p. 31).

Cependant l'apport sanguin faisant défaut, les éléments dilatateurs finissent par mourir. Ils perdent leur élasticité et laissent la prépondérance à la rigidité cadavérique du sphincter. De la diversité des conditions de la mort, du milieu, de l'âge, découlent les variantes et les irrégularités du diamètre pupillaire. Il est, en effet, fort probable que l'absence de mydriase notable au moment de la mort, chez les très vieux, tient à la sénescence du dilatateur irien, qui, déjà pendant la vie, avait perdu la plus grande part de sa contractilité.

Plusieurs heures après la mort, les collyres deviennent inopérants. Mais sur le cadavre frais ils agissent (atropine, ésérine, adrénaline), ce qui indique qu'ils ont un point d'attaque purement local. (Substance intermédiaire de la jonction neuro-musculaire.)

La pupille après décapitation. — La recherche des réflexes iriens après décapitation pouvait présenter un certain intérêt dans l'étude des phénomènes résultant de la rupture brusque des connexions bulbo-cérébrales et médullaires.

Il existe plusieurs cas de guillotinés, chez lesquels on a recherché le réflexe photo-moteur, mais les observations diffèrent entre elles et sont en général rendues peu aisées par les conditions dans lesquelles se passe l'exécution. Chez certains, le réflexe photo-moteur fut trouvé absent aussitôt après. Pour d'autres, il fut perceptible une minute après (Axenfeld) (1), et 2 à 3 minutes après (Régnard et Loge) (2). Laborde dit même l'avoir vu se produire au bout d'un quart d'heure.

Chez les animaux, les résultats sont également très variables et diffèrent selon les espèces. Bach n'a pu, sur des singes (il ne mentionne

(1) Axenfeld et Stock. *Soc. d'Ophtalm. d'Heidelberg*, 1903.
(2) Régnard et Loge. *Cités par Bach*, p. 86,

pas l'espèce), provoquer le réflexe photo-moteur qu'une minute après la décollation ; sur le chat, 30 et 90 secondes après ; sur le lapin, seulement 30 secondes ; sur le chien, néant.

Excitation expérimentale du sympathique chez l'homme. — L'excitation du sympathique cervical a été pratiqué sur une décapitée par R. Wagner (1) et fut trouvée active encore trois quarts d'heure après la mort. Il constata une dilatation de la pupille semblable à celle qu'on observe sur les animaux. En outre, il se produisit une ouverture des paupières qui permettait de voir toute la moitié inférieure de la cornée. L'expérience put être faite toujours avec le même succès jusqu'à 6 fois de chaque côté, et la pupille se dilatait tellement que sa largeur était à peine d'un millimètre.

Lorsqu'il devint impossible d'obtenir un résultat en excitant le sympathique cervical, on provoqua encore un effet pupillaire en excitant le ganglion cervical supérieur, résultat qui se prolongea pendant une demi-heure, soit une heure et quart après l'exécution. R. Wagner insiste sur le fait intéressant qu'il ne se produisit aucune protrusion du globe comme il est d'usage de le voir sur les animaux.

La pupille à l'état de repos. — En présence de tous les faits qui précèdent, on s'est demandé quelle était la dimension de la pupille lorsque l'iris était à l'état statique. Cette question aurait quelqu'importance clinique, car un trouble de cet équilibre pourrait faire supposer un trouble fonctionnel.

Il faut, pour bien concevoir cet état, se rappeler qu'après la mort, la pupille est dilatée, mais non au maximum. Qu'enfin l'expérimentation nous a enseigné l'existence d'un dilatateur puissant à côté d'un constricteur qu'on a considéré longtemps comme prédominant.

L'innervation de ces deux systèmes antagonistes, bien que sous l'influence du système nerveux organique, s'effectue par deux voies différentes. La constriction, intimement liée à la fonction visuelle est soumise

(1) R. Wagner, *Zeits. f. Nat. Medic.*, 1859.

à des influences mésocéphaliques, la dilatation à des influences médullaires. Mais ces deux mouvements contraires sont régis à leur tour par le cortex qui envoie aux centres basilaires des ordres, qui souvent se neutralisent. On s'explique ainsi pourquoi la pupille est animée de mouvements incessants.

Lorsque l'influence tonique des centres bulbaires vient à manquer (mort), la pupille se dilate par suite de la force prédominante du dilatateur. En dehors de toute influence tonique des centres nerveux, il existe, en effet, une tonicité propre au muscle lisse.

Cette tonicité propre des muscles lisses, est l'objet d'une action d'arrêt qui s'exerce par l'intermédiaire de certaines fibres nerveuses. Mais en général, tout influx de contraction lancé dans un nerf, s'accompagne d'un influx d'inhibition qui parcourt le nerf antagoniste. Ainsi, pour l'iris, on peut supposer qu'à tout influx de contraction amené par le III, correspond un influx d'inhibition amené par le sympathique et réciproquement.

Cette action d'arrêt sur le muscle (indépendante de l'action d'arrêt du cortex sur les centres basilaires), s'exerce sans doute sur la jonction neuro-musculaire.

Langley et Anderson (1892) (1), n'admettent pas l'action inhibitrice sur la musculature irienne à cause de l'expérience suivante :

Expérience (chien, lapin, chat). On divise l'iris en deux demi-segments par un coup de ciseaux à droite et à gauche. Sur un de ces segments, on passe à chaque extrémité du sphincter coupé, un fil fin qu'on met en connexion avec un levier. La pointe du levier est placée en face d'une échelle millimétrique afin que tout relâchement du sphincter entraîne une chute mensurable du levier.

(1) Langley et Anderson. *Journal of Physiol.*, 1892.

On excite alors le sympathique ; le levier s'élève par suite de la rétraction du lambeau et on n'observe aucune chute.

Mêmes essais et résultats semblables en excitant le III.

Si nous acceptons comme valables ces expériences, nous ne sommes plus en droit d'admettre des processus combinés d'excitation et d'inhibition que sur les centres bulbo-médullaires Mais ces expériences ne sont pas sans reproches ; elles sont unilatérales et l'excitation ne porte que sur un seul nerf à la fois.

Depuis les travaux de Sherrington, nous savons que toute contraction d'un muscle, s'accompagne d'une inhibition du tonus de l'antagoniste. Aussi admettrons-nous comme Waymouth Raid (1) que pareil phénomène existe pour l'iris.

Cette inhibition, d'origine corticale, paraît être en cause dans l'expérience suivante :

Nous avons vu que la dilatation pupillaire peut être provoquée par l'excitation des zones corticales en rapport avec les mouvements oculaires (lobe frontal, lobe occipital). Or, si on excite une de ces zones sur un animal légèrement anesthésié, on observera une mydriase qui peut se produire même en dehors des crises épileptiformes. Cette mydriase n'est influencée ni par la section des sympathiques cervicaux, ni par la section intracranienne des trijumeaux, ni par la section des corps calleux.

En revanche *elle disparaît si en plus de la section du sympathique cervical on sectionne l'oculo-moteur commun* à sa sortie pédonculaire (H. Parsons) (2).

Cette particularité semble éliminer l'hypothèse d'une mydriase due à une décharge d'adrénaline dans le sang.

Revenons maintenant à l'état d'équilibre de la musculature irienne. Nous avons vu que la pupille était étroite

(1) Raid Waymouth. *Electrical phenom. during movements of the iris, Journal of Physiol.*, 17.

(2) Parsons. *Congrès internat. de Lucerne*, 1904.

pendant le sommeil et large au moment de la mort, ce qui, au point de vue fonctionnel, peut s'exprimer de la manière suivante : pendant le sommeil, le sphincter est prépondérant tandis que le dilatateur domine au moment de la mort du bulbe. Voilà en vérité deux états essentiellement contraires qu'on ne saurait concevoir que si on envisage, d'une part, la constitution anatomique différente des deux muscles, d'autre part, le rôle visuel joué par l'iris.

La différence anatomique entre les deux muscles réside dans la conformation annulaire du sphincter, et dans sa différenciation en cellules musculaires lisses, telles qu'on les rencontre dans le restant de l'organisme. Le dilatateur, que nous le considérions uniquement dans la membrane de Henle, ou que nous lui annexions des cellules du stroma, affecte une disposition rayonnée, et surtout diffère du sphincter par la nature plus primitive de ses éléments qui le rapprochent des muscles intra-dermiques des animaux inférieurs. Cette constitution explique peut-être sa prédominance au moment de la mort.

Si nous considérons maintenant l'iris au point de vue fonctionnel, on constate sans peine qu'il s'est développé comme perfectionnement de l'œil camérulaire et que son rôle est double : rôle protecteur pour doser la quantité de lumière admise jusqu'à la rétine; rôle optique en cachant la périphérie de la lentille et en ne permettant que le passage de certains rayons. Or, pendant le sommeil, l'œil est au repos, révulsé en haut et en dedans; les paupières couvrent la cornée, l'iris se rétrécit. Ces deux sphincters, l'irien et le palpébral, s'ouvrent au moment du réveil. On peut donc considérer le myosis comme un état de repos, mais cela n'implique nullement

que cet état de repos soit un équilibre entre les deux muscles antagonistes. Le myosis cathypnique nous indique seulement que pendant le sommeil (phénomène dont nous ignorons du reste le mécanisme intime), les influx mésocéphaliques dominent les influx bulbo-médullaires.

Nous ne saurions davantage nous prévaloir de l'état de la pupille au moment de la mort comme témoignage de l'état musculaire statique, car à ce moment les influences centrales ont disparu. Or, ce sont précisément ces *influences centrales qui gouvernent la musculature*. On en a la preuve lorsque les incitations rétiniennes sont suspendues comme après l'atrophie du nerf optique. La pupille est alors en état de mydriase par absence d'influx toniques venus du mésocéphale, et *cette mydriase est en tous points comparable à celle qui succède à une section de la III^e paire*. Pour ces raisons, nous estimons que l'état statique de la pupille doit être dans une myose moyenne, tenant le milieu entre le rétrécissement et la dilatation extrêmes, telles qu'elles peuvent être provoquées par un éclairage puissant ou une obscuration complète. Dès lors, il se dégage une conclusion : cet équilibre statique variera, dans de faibles limites il est vrai, mais variera selon l'âge des individus et selon leur constitution. Il est donc impossible d'estimer en chiffres un tel diamètre pupillaire.

CHAPITRE IV

PUPILLOMÈTRES

L'iris vu à travers la cornée et l'humeur aqueuse apparaît rapproché et agrandi comme les cailloux au lit d'un ruisseau. Cette particularité, découverte par Méry en 1708, fait que nous ne voyons en réalité que les images aériennes de la pupille et de l'iris. Pour cette raison, le cône lumineux qui pénètre dans l'œil est limité par la pupille apparente, tandis que les rayons qui en émergent sont au contraire mesurés par la pupille réelle. Il est possible du reste par le calcul, de connaître ce diamètre réel, mais si cette question présente quelqu'intérêt dans les questions d'optique physiologique, elle n'en a aucune en pratique et nous ne nous y arrêterons pas.

La mesure du diamètre pupillaire se fait en général par comparaison avec l'autre œil et, avec de l'habitude, un observateur arrive à estimer très suffisamment les variations de peu d'amplitude. On ne saurait cependant insister assez sur la nécessité qu'il y a pour examiner l'iris, d'utiliser une source lumineuse appropriée, et surtout de faire varier l'éclairage non seulement dans son intensité mais dans sa position par rapport à l'œil. Une simple lampe électrique de poche est apte à rendre de grands services et on peut facilement transformer cette

instrumentation en une source lumineuse pratique, si on coiffe la lampe d'un cône métallique (1) qui rétrécira les faisceaux lumineux. La lumière sera alors présentée obliquement, puis de face, enfin en bas et en haut ; ainsi, l'observateur pourra se rendre compte très suffisamment, des variations du trou pupillaire.

Lorsqu'on veut pratiquer des mesures plus précises, ou des expériences, il est alors nécessaire de recourir à des instruments spéciaux : les pupillomètres. Ces instruments, dont il existe de nombreux modèles, sont basés sur deux principes : les uns utilisent la méthode objective, qui suppose un observateur et un examiné. Les autres utilisent la méthode subjective, c'est à dire, la méthode entoptique, et c'est alors l'observateur qui analyse lui-même ses sensations.

Pupillomètres par comparaison. — 1° Le moyen le plus simple consiste à évaluer le diamètre apparent de la pupille en le comparant aux trous d'une filière Charrière. Le diamètre est noté par l'observateur sur une bande de carton tenue horizontalement au dessous de la ligne du regard. On se reporte ensuite à la filière pour avoir en chiffres le diamètre approximatif.

Le carton peut être remplacé par une lame de verre sur laquelle sont dessinés treize disques noirs sur fond blanc. C'est ce que réalise l'échelle pupillométrique de Follin. Mais ce moyen est avantageusement remplacé par le pupillomètre tangentiel dont il existe de nombreux modèles, Follin, Galezowski et Debajoux, Schlœsser, etc. L'appareil de Follin ou celui de Schlœsser est constitué

(1) On peut utiliser un *speculum auri*.

par une lame de verre sur laquelle est indiquée une petite échelle millimétrique. Avec un ophtalmoscope perforé, on projette d'une main la lumière sur la pupille tandis qu'on surveille les mouvements de l'iris à travers l'ouverture. La main gauche tient verticalement la réglette à côté de la pupille et on compare directement l'orifice pupillaire à l'échelle qui s'y trouve gravée. Cependant, les petits mouvements rapides de l'œil examiné et la parallaxe, rendent les chiffres obtenus avec ces instruments, moins exacts que ceux qu'un observateur habile obtient avec la filière classique.

C'est pour parer à cet inconvénient, que furent construits des instruments qui font coïncider l'image réfléchie d'une échelle avec la pupille observée. Tels sont les pupillomètres de Coccius (1) et de Hess (2).

Le pupillomètre de Coccius consiste en une boîte rectangulaire contenant une lentille accolée à une échelle qui coupe son tiers inférieur. Cette lentille et son échelle peuvent se déplacer selon la longueur de la boîte, devant le miroir plan qui occupe la moitié inférieure de l'ouverture circulaire, qui fait face à l'œil observé.

Quand l'œil observé est placé en face de l'ouverture, de façon à ce que le bord supérieur du miroir soit placé au niveau du diamètre horizontal de la pupille observée, l'œil observateur, situé de l'autre côté de la boîte, verra l'image virtuelle que le miroir forme de l'échelle (éclairée par l'ouverture latérale), couvrir la moitié inférieure de la pupille observée. En même temps il voit l'autre

(1) Coccius. *Ein neues Instrum. z. bestim. d. Hornhautbasis u. Pupillenweite*, Leipzig, 1873.

(2) Hess. *Arch. f. Augenheilk.*, 1907.

moitié de cette pupille apparaître au dessus du bord supérieur du miroir à travers le segment libre de l'ouverture circulaire.

L'image réfléchie de l'échelle et la pupille étudiée, sont vues à travers la lentille grossissante. L'observateur déplacera la lentille, et avec elle la règle, jusqu'à ce que l'image réfléchie de cette règle et les bords pupillaires soient également nets. Le grossissement est alors identique pour les deux images, et l'observateur pourra lire directement la grandeur du diamètre pupillaire sur l'échelle réfléchie de la division.

Le pupillomètre de Hess, basé sur le même principe, a l'avantage de pouvoir être improvisé à l'aide d'une lamelle de verre et d'une échelle également gravée sur verre. La lamelle de verre est inclinée à 45° devant l'œil observé, tandis que latéralement on dispose la réglette convenablement éclairée. La lamelle réfléchira la lumière transmise par l'échelle vers l'œil observateur, et les distances étant convenablement réglées, cet œil observateur verra une image virtuelle nette se superposer à la pupille vue directement à travers la lamelle. Le pupillomètre de Bumke (1) n'est qu'une variante de l'appareil Hess.

En utilisant un ophtalmomètre à dédoublement variable, nous avons également un moyen de mesurer le diamètre pupillaire. La mensuration de la pupille s'effectue selon le même procédé que la mensuration de la cornée. En effet, quand dans l'image dédoublée de l'iris, les cercles qui limitent la pupille deviennent tangents, le dédoublement est égal au diamètre pupillaire. Or, la grandeur de ce dédoublement peut se lire

(1) Bumke. *Münch. medic. Wochenschr.*, 1903.

directement ou indirectement sur le tambour qui commande la position des plaques héliométriques.

On peut recourir encore au pupillomètre de Landolt (1), biprisme mobile sur une règle divisée, qui est basé sur le principe que la grandeur du dédoublement est proportionnée à la distance qui sépare l'objet du prisme dédoublant ; ou encore au pupillomètre de Lans, qui n'est qu'une adaptation du laryngomètre d'Exner.

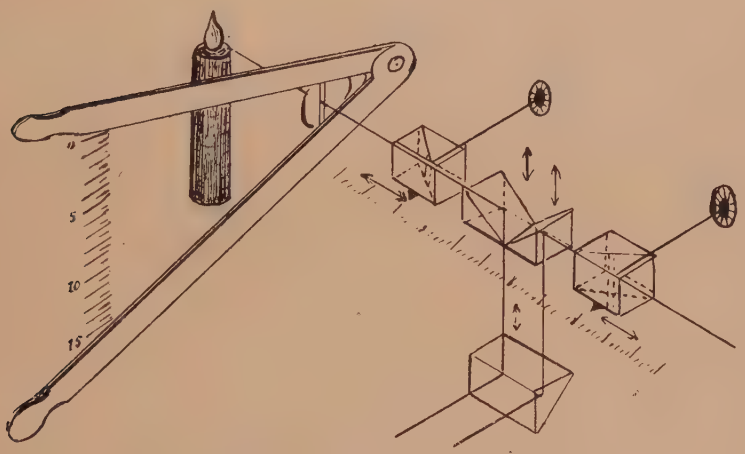


Fig. 14. — Schéma du pupillomètre de Ohm.

Pupillométrie par image entoptique. — Il s'agit ici d'autopupillométrie. — Un observateur emmétrope peut en effet déterminer le diamètre de ses pupilles et s'assurer si elles sont égales ou inégales à l'aide de deux paires de trous d'aiguille, piquées dans une carte de visite. En visant une surface lumineuse quelconque, à travers ces deux orifices séparés par des distances variables et placés à une faible distance de l'œil, il finira par

(1) Landolt. *Zentralb f. d. med. Wissensch.*, 1875.

trouver deux trous qui lui feront percevoir deux cercles de diffusion qui se touchent, sans empiéter l'un sur l'autre et sans laisser d'espace libre entre eux. Le pupillomètre de Robert Houdin repose sur ce principe. L'instrument se compose essentiellement de deux plaques métalliques superposées, percées chacune d'une très petite ouverture sténopéïque et disposées de façon que les deux ouvertures puissent se rapprocher et s'écarter à volonté l'une de l'autre sans être jamais masquées par les parties pleines. Cet appareil très ingénieux est décrit en détail dans les *Annales d'Oculistique* 1878, p. 50.

Mensuration de la pupille par la photographie. — La période latente qui sépare une excitation lumineuse de la réaction pupillaire étant plus longue que l'éclair de magnésium, il est infiniment aisé de photographier la pupille ; à la condition, si toutefois on veut obtenir une image suffisamment grande, de disposer d'un objectif assez ouvert et d'un éclairage puissant. En plaçant sur la paupière inférieure une bande de papier divisée en millimètres, le cliché obtenu permet sans aucun calcul une mensuration précise. La photographie a en outre l'avantage de mesurer la pupille placée dans l'obscurité absolue.

Appareils divers. — *Pupillomètre binoculaire de Ohm* (1) : Cet instrument très ingénieux permet la mensuration simultanée des deux pupilles. Il se compose d'un premier jeu de prismes, qui recueillent les images des

(1) Ohm. *Zentralb. f. pr. Augenheilk.*, 1906,

deux pupilles, et d'un troisième gros prisme qui fournit à l'observateur ces deux images. Une échelle millimétrique en verre, tendue entre les deux systèmes de prismes, rend possible une mensuration précise. Deux sources lumineuses placées latéralement permettent, grâce à une fente mobile l'étude des divers éclairages sur chaque œil.

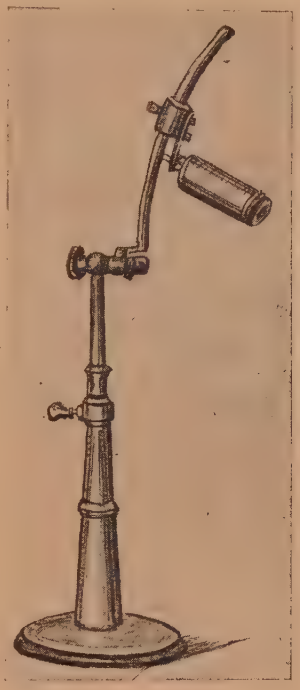


Fig. 15. — Appareil de Hess pour explorer les zones pupillomotrices de la rétine.

Appareils pour l'étude du réflexe photo-moteur. — Ces instruments sont surtout destinés à l'étude de la réaction photomotrice, soit avec des lumières colorées ou blanches, soit à l'exploration de la sensibilité photomotrice de la rétine.

Périmètre pupillaire et dispositif pour le réflexe hémiopique de Hess (1). — Le périmètre est constitué par un arc, le long duquel peut se déplacer une lampe électrique. Devant la lampe, on glisse des verres colorés. Un diaphragme condense les rayons lumineux qui sont projetés sur la rétine. Cet instrument a permis à Hess de faire ses expériences sur la sensibilité photo-motrice de la macula et des zones environnantes, de même que sur les réactions consensuelles.

(1) Hess. *Soc. d'oph. d'Heidelberg*, 1893.

Hess a proposé également un dispositif pour étudier le réflexe pupillaire hémiopique. Il se compose d'une boîte renfermant une source lumineuse électrique. Sur un des

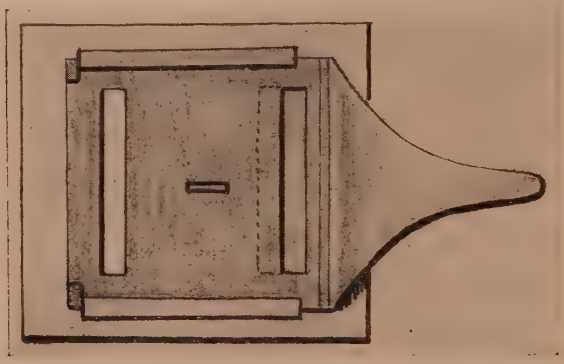


Fig. 16. — Appareil de Hess pour l'étude du reflexe hémiopique

côtés de la boîte sont percées deux étroites fentes et un petit trou qui se trouve à égale distance entre les deux. Ce petit trou sert de point de fixation. Quant aux deux fentes garnies de verre dépoli, elles sont recouvertes d'un

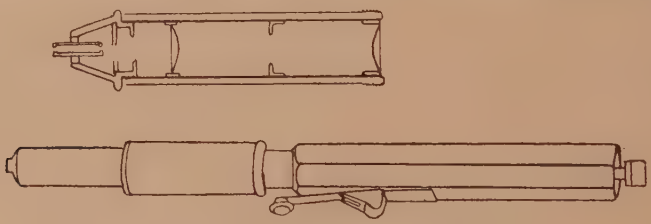


Fig. 17. — Lampe tubulaire de Kempner et Fragstein.

volet mobile qui, par un mouvement de va et vient, découvre soit l'une soit l'autre fente. L'opérateur, placé dans une chambre obscure, fixe le point lumineux et place les lampes de manière à ce que les deux fentes soient également éclairées. Cette mise au point s'étant

fait rapidement, le malade est alors mis en présence de l'appareil et invité à fixer le petit trou lumineux. On découvre alors alternativement les fentes éclairées. La lueur qu'elles produisent suffisent à l'observateur pour étudier le jeu de la pupille.

Lampe exploratrice pour le réflexe hémiopique. — Il existe plusieurs modèles de ces appareils dont le principe essentiel est d'être munis d'un interrupteur permettant d'éteindre ou d'allumer rapidement une petite lampe placée au fond d'un cylindre conique, dont le rôle est de laisser passer un mince faisceau lumineux. On peut facilement et à bon compte transformer, selon ce principe, une lampe électrique de poche et de préférence le modèle américain en forme de cylindre.

CHAPITRE V

ACTION DES COLLYRES SUR LA PUPILLE

L'action des médicaments et collyres sur l'œil et principalement sur la pupille, est une de ces questions qui sont communes à la pharmacodynamie et à l'ophtalmologie. La difficulté du problème provient souvent, d'une part, de l'incertitude où l'on a été longtemps plongé concernant le point d'attaque précis du médicament, et d'autre part, il faut bien l'avouer également, de notre ignorance de certains détails de structure de l'iris et des jonctions neuro-musculaires. Il faut aussi faire la part de la sensibilité différente des divers animaux vis à vis des alcaloïdes, ce qui amène à envisager aussi la question des concentrations et des doses.

C'est pour avoir négligé la connaissance de toutes ces données que beaucoup d'auteurs ont émis, sur l'action des collyres, des opinions si divergentes et souvent si contraires aux principes de la physiologie générale. Nous dirons d'abord quelques mots sur le muscle lisse et surtout sur les terminaisons nerveuses dont l'importance semble capitale en pharmacodynamie.

Le muscle lisse. — Physiologiquement, la différence

la plus caractéristique entre le muscle strié et le muscle lisse réside dans ce que le premier est complètement sous la dépendance du système nerveux central. Le muscle lisse, au contraire, possède une activité automatique qui se manifeste, soit sous forme de tonus, soit sous forme de contractions rythmiques suivies de relâchement, même lorsqu'il n'y a plus de connexion avec le système nerveux central. A ce tonus *propre* s'ajoute une influence tonique émise par les *centres* et qui disparaît lorsque les nerfs sont coupés. D'autre part, en général, l'étirement détermine une contraction (Straub) (1), phénomène bien mis en évidence sur les vaso-moteurs.

Anatomiquement tous les muscles lisses se ressemblent. Ils sont constitués par des fibres-cellules dont le sphincter de l'iris nous donne un exemple. Seul le dilatateur fait exception à cette règle générale.

Physiologiquement les muscles lisses diffèrent entre eux par leur innervation, ou plus exactement par leurs terminaisons neuro-musculaires. Presque toujours le muscle lisse est innervé par deux sortes de fibres, les unes qui augmentent son tonus, les autres qui le diminuent. Dans l'iris il semble bien que le sphincter comme le dilatateur possèdent chacun ces deux ordres de fibres. Mais la fonction de toute fibre nerveuse dépend de sa terminaison, de sorte que, selon la conception de Langley, chaque fibre se termine dans une substance réceptive différente, substance dont les propriétés régissent les effets, soit dans le sens de l'excitation, soit dans le sens de l'inhibition.

La jonction neuro-musculaire. — Les influx nerveux

(1) Straub *Pflüger's Archiv.*, 1900.

n'ont rien de spécifique. Comparables en cela à l'ébranlement électrique ils sont tous physiologiquement semblables. Leurs effets spécifiques dépendent essentiellement de l'organe interposé entre leur terminaison et la substance contractile du muscle. L'excitation transmise par un nerf moteur doit, en effet, pour atteindre le muscle, traverser la plaque motrice, point de terminaison du cylindraxe. Un organe, similaire à cette plaque motrice, doit exister également dans le système nerveux central partout où un influx doit se propager d'un axone aux dendrites d'une autre cellule nerveuse. Ce lieu de contact, de contiguïté, est dénommé par Sherrington (1) dans le système nerveux central « synapse » ou articulation synaptique, terme qui signifie point de contact. Mais la présence de la plaque motrice ou de l'articulation synaptique impose certaines conditions à la transmission de l'influx nerveux. La plus importante réside dans ce fait, que ces organes ne laissent passer l'influx nerveux que dans un seul sens. Grâce à eux, cet influx n'est pas réversible. On sait également que la transmission à travers les plaques motrices entraîne une excitation particulière et une dépense d'énergie. La plaque motrice est ainsi le point le plus délicat de la chaîne nerveuse. C'est elle qui manifeste des signes de fatigue et non pas le muscle ou le nerf.

L'expérimentation a enfin montré que dans cette plaque terminale existe une substance qui n'appartient ni au muscle ni au nerf, véritable organe intermédiaire entre les deux tissus. C'est sur cet organe intercallaire qu'agit

(1) Sherrington. *The intergrative action of the nervous system*, New-York, 1906.

l'ébranlement nerveux le curare, et la plupart des alcaloïdes ; c'est pourquoi Langley l'a dénommé « *substance réceptrice* ». La nicotine, par exemple, agit comme le curare en arrêtant l'influx qui va du nerf moteur au muscle. Elle produit une contracture du muscle tandis que le curare le paralyse ; mais elle est moins active que le curare. Si on injecte par exemple 4 mmgr. de nicotine dans la veine d'un poulet anesthésié, les pattes deviennent progressivement roides et droites par suite de la contraction tonique étendue à tous leurs muscles. Au bout d'un certain temps cet effet se dissipe, mais peut réapparaître par injection d'une nouvelle quantité de nicotine, et se produit même quand la dose administrée est suffisante pour paralyser les nerfs moteurs. On pourrait penser que ce résultat est dû à l'action de la nicotine sur la fibre musculaire mais l'expérimentation démontre qu'il n'en est rien. Le curare, en effet, a une action antagoniste sur la contracture due à la nicotine, et une dose suffisante de curare annihile la contracture produite par une petite dose de nicotine ou diminue l'effet engendré par une grosse dose. Le point d'attaque doit donc être le même que celui de curare ! En d'autres termes, curare et nicotine produiraient les mêmes effets de contracture sur un animal dont toutes les fibres nerveuses motrices auraient été sectionnées et seraient dégénérées. Il devient dès lors évident que *nicotine ou curare agissent sur la substance intermédiaire entre l'axone et la substance contractile du muscle*. De même l'atropine, l'ésérine, etc.

La plaque motrice de Ranvier n'existe cependant comme entité anatomique que sur le muscle strié, et l'iris ne possède une telle musculature que chez les oiseaux et certains reptiles. Chez les mammifères sa musculature

est lisse. Mais si les muscles lisses, ne possèdent pas de plaque de Ranvier, il n'y en existe pas moins une substance intermédiaire entre la fibre du muscle et le rameau nerveux. Certains faits démontreraient même que cette substance intermédiaire est plus du côté du muscle que du côté du nerf.

L'adrénaline possède, à ce point de vue, une action fort instructive. Ce produit possède une action élective sur les tissus innervés par le sympathique. « Il provoque une constriction générale des vaisseaux sanguins, dilate la pupille, accélère le cœur, inhibe les muscles de l'intestin à l'exception du sphincter iléo-colique, soit tous les phénomènes qu'on peut obtenir en excitant le sympathique. Ainsi des tissus non innervés par le sympathique tels que les vaisseaux cérébraux, ne sont pas affectés par l'adrénaline. Cette particularité, jointe à celles des effets de ce médicament sur les muscles lisses, montre que son point d'attaque n'est pas la fibre musculaire. Elle contraste par exemple avec l'effet des sels de baryum, qui produisent une contraction de toute fibre lisse du corps. On ne saurait non plus attribuer cette action à l'excitation des terminaisons du sympathique, car l'adrénaline est encore active quand on l'applique sur un muscle dont toutes les fibres nerveuses sont dégénérées (Starling) (1). » Son point d'attaque doit donc être le point de jonction entre le muscle et le nerf, dans cette substance « *réceptrice* », qui n'appartiendrait ni à l'un ni à l'autre, et dont le rôle est de transférer l'excitation nerveuse à la substance myoïde contractile (2). On pourrait en quelque sorte

(1) Starling. *Principles of human physiology* 2e éd. 1915.

(2) Il ne s'agit pas de plaques motrices ; d'une part parce que de tels organes font défaut dans les muscles lisses, d'autre part parce que Lan-

comparer cette substance « *réceptrice* » au fulminate de l'obus, dont le rôle est de transmettre le processus de combustion de la fusée à la masse de l'explosif (Starling). Et en continuant cette comparaison, imaginer certains médicaments capables soit de déclancher l'énergie de cette substance réceptrice, soit de l'annihiler.

Reste maintenant à élucider, si tant est que cela soit possible, le mécanisme intime de l'action des médicaments sur cette substance réceptrice. Mais nous abordons alors un problème fort complexe. Bornons-nous à dire qu'on a de fortes raisons de croire que cette action intime est d'ordre physico-chimique, et que le mystère de ces phénomènes réside dans les propriétés d'une membrane vivante, « susceptible de diminuer la diffusion, favoriser la pression osmotique, ralentir le mouvement des ions, accumuler des charges électriques, supporter une double charge électrique, modifier la tension de surface avec production d'une différence de potentiel, intervenir vis à vis des électrolytes ou les concentrations colloïdales, etc. (Sherrington) ».

Voici un exemple: Neukirch (1912) (1), immerge, dans une solution saline chaude, un fragment d'intestin de lapin. Si on ajoute à cette solution de la pilocarpine, il se produit un fort accroissement de tonus, qui décroît ensuite doucement mais persiste plusieurs heures. Si on transvase alors le fragment dans du sérum frais, il se produit une recrudescence tonique car l'alcaloïde diffuse en dehors de l'organe qui l'avait emmagasiné, et vient se mélanger au sérum ambiant. On constate encore le même curieux phénomène si au moment où le tonus reparaît, on plonge le fragment à nouveau dans la solution saline de

gley a démontré que les plaques motrices dégénéraient six semaines après la section d'un nerf moteur.

(1) Neukirch *Pflüger's Arch.* T. 147, cité par Bayliss. *Princ. of general Physiol.* 1915.

pilocarpine, afin que la diffusion cesse par suite d'équilibre dans la concentration des ions de chaque côté de la membrane. Le tonus alors disparaît. Ainsi, l'effet caractéristique ne se produit qu'au moment où le médicament *traverse la membrane cellulaire.*

A cette expérience intéressante on peut rapprocher cet autre fait : Straub (1), a montré, que l'action des alcaloïdes est réversible, c'est à dire qu'on peut les récupérer des organes qui les avaient absorbés en procédant à des lavages de ces organes. On retrouve alors le médicament dans le liquide.

Les discussions et les recherches sont du reste loin d'être closes entre les partisans d'une action purement chimique, et les partisans d'une action simplement physique des alcaloïdes. Contentons-nous donc de faire ressortir l'importance capitale de l'organe récepteur neuromusculaire pour la compréhension de toute action pharmacodynamique.

Mydriatiques et myotiques. -- Beaucoup de médicaments absorbés par voie interne produisent soit, du myosis (morphine, strychnine), soit une mydriase (belladone), mais nous renvoyons pour cette action aux traités de thérapeutique et de médecine légale. Nous nous bornerons à quelques produits types, susceptibles d'agir en collyres et qu'on peut diviser en deux groupes : ceux qui agissent sur les terminaisons nerveuses ou plutôt sur les jonctions neuromusculaires (atropine, pilocarpine, ésérine, etc.), et celles qui agissent en diminuant plus ou moins fortement l'excitabilité des fibres nerveuses (cocaïne).

Le moment est venu maintenant de rappeler qu'au point de vue physiologique, embryologique, pharmacodynamique, le système nerveux de la vie végétative ou sympathique se compose de deux grandes divisions :

(1) Straub, *cité* par Bayliss, p. 725.

1° La première division correspond aux nerfs organiques ayant leur origine dans le mésocéphale, le bulbe et la moelle sacrée. C'est le sympathique cranio-sacré, celui que Langley désigne particulièrement sous la dénomination « d'autonome » ;

2° La seconde division correspond aux nerfs dorsaux-lombaires. C'est le grand sympathique classique.

La particularité *anatomique* primordiale de ces deux divisions réside dans le fait que toute fibre motrice leur appartenant possède un relais ganglionnaire en dehors du névraxe, mais ce relais est *unique*, la chaîne nerveuse n'étant que de deux neurones à partir de la moelle. A cette particularité anatomique commune correspond une particularité *physiologique* également commune : c'est leur réaction spécifique vis à vis de la nicotine qui, précisément, paralyse cette articulation ganglionnaire entre les deux neurones.

Physiologiquement, le système cranio-sacré et celui du grand sympathique proprement dit sont *antagonistes*, un organe déterminé recevant son innervation de l'un et de l'autre. C'est ainsi que le sympathique cranio-sacré est cardio-inhibiteur (vague), secréteur par la corde du tympan, etc. Par contre, le grand sympathique classique est vaso-constricteur, cardio-accélérateur, inhibiteur intestinal, etc.

L'iris n'échappe pas à cette dualité. L'irido-constriction est sous la dépendance du système cranio-sacré, l'irido-dilatation est régie par le grand sympathique.

Sans aborder le problème si complexe de l'antagonisme des médicaments, on peut, en restant sur le terrain empyrique, décrire au point de vue pharmacodynamique deux catégories de substances :

a) Celles qui agissent sur les jonctions neuro-musculaires du grand sympathique. Telles sont l'adrénaline, l'ergotoxine et la cocaïne. (Cette dernière n'est pas directement stimulante ; elle ne fait qu'accroître l'excitabilité de la jonction synaptique. Cet effet est simultané avec l'action déprimante de la cocaïne sur la fibre nerveuse) ;

b) Celles qui agissent sur les jonctions du système cranio-sacré, qu'elles excitent ou paralysent. Telles sont l'atropine, la pilocarpine, l'ésérine, la choline, la muscarine, etc.

Tel est le schéma. En réalité les choses ne sont pas aussi simples. Il existe par exemple certaines substances qui agissent sur les deux systèmes en même temps. Langley et Dickinson ont montré que la nicotine avait un point d'attaque double — et simultané. Sur le chien, la nicotine en collyre produit du myosis (système cranio-sacré) et rétracte la nictitante (grand sympathique). Sur le chat, en revanche, l'action de la nicotine sur le grand sympathique l'emporte, et on obtient la rétraction de la nictitante et de la mydriase. La pilocarpine se rapproche dans ses effets de la nicotine, car elle produit du myosis et rétracte également la nictitante. Mais son effet sur les terminaisons du grand sympathique est masqué par son action prédominante sur les terminaisons antagonistes.

Les mydriatiques sont connus depuis fort longtemps, et l'on prétend que le nom de « bella-dona » vient de ce que les dames romaines se servaient de cette plante pour donner plus de brillant à leurs regards. Ce n'est cependant qu'à la fin du XVII^e^ siècle qu'on trouve des observations précises de dilatation pupillaire dans l'intoxication par la belladone, et seulement à la fin du XVIII^e^ que l'effet dû à l'application locale en fut connu. On rapporte, en effet, que Darier (1776), préparant un extrait de belladone, reçut dans l'œil quelques gouttes qui provoquèrent

de la mydriase. Il rapporta le fait à Reimarus (de Hambourg), qui en fit part à Grosmeyer. Ce dernier s'en servit pour dilater la pupille avant d'opérer ses cataractés. Les collyres mydriatiques ne se sont cependant répandus que depuis la découverte des alcaloïdes extraits des plantes jusquiame ou belladone (hyoscine et atropine).

Ainsi que nous le verrons dans ce qui va suivre, l'action de la plupart des collyres est une action purement locale. Le médicament diffuse à travers les membranes oculaires et surtout la cornée. Il diffuse d'autant plus vite que l'épithélium cornéen a été lésé, soit artificiellement soit par une inflammation. En clinique, lorsqu'un collyre ne paraît pas agir sur la pupille cela ne signifie donc nullement que le médicament n'a pas pénétré dans l'humeur aqueuse. Des constatations faites par Outiekhine (*Thèse Saint-Pétersb.*, 1907), il résulte le contraire, et plusieurs fois, cet auteur a pu noter la présence de l'atropine ou de l'ésérine bien qu'aucun effet pupillaire ne se fut manifesté. Dans ces cas pathologiques, il faut donc penser que l'iris est le siège d'une inflammation qui modifie ou retarde l'effet du médicament.

ATROPINE

C'est en 1831 que l'atropine fut isolée de la belladone par Geiger et Heisse. Comme elle est peu soluble dans l'eau, on utilise en ophtalmologie presqu'uniquement le sulfate d'atropine, sel neutre, incolore, inodore, et très soluble dans l'eau.

La dose habituelle du sulfate d'atropine dans les collyres est de 1/200 ou de 1/300. Deux ou trois gouttes entre les paupières déterminent chez l'homme au bout

de dix minutes, une dilatation pupillaire et une paralysie accommodative. Mais une mydriase, fugace il est vrai, peut être obtenue avec une concentration beaucoup plus faible, et une solution à 1/1,000 suffit pour entraîner une dilatation pupillaire de peu de durée et de peu d'amplitude. La durée de la mydriase est en effet fort longue avec une solution normale, et il n'est pas rare de la voir persister pendant près d'une semaine. La paralysie accommodative cède en premier, la paralysie du sphincter ensuite.

L'action de l'atropine sur l'œil est une action *locale*, de sorte que lorsqu'il s'agit d'une intoxication par la belladone, c'est en s'attaquant à la périphérie et non sur le système nerveux central que l'alcaloïde produit son action pupillaire. La démonstration de ce fait apparaît clairement sur l'œil énucléé. Il suffit de l'immerger dans une solution d'atropine pour augmenter la mydriase post-mortem, et réduire l'iris à une bande de tissu d'une étroitesse extrême.

La résorption du médicament en instillation locale se fait principalement par la cornée. Le fait fut mis en évidences par les expériences de Donders (1) et de Leber (2).

On applique à cet effet sur la cornée une rondelle de caoutchouc perforée à son centre, en faisant en sorte que la coaptation soit bien intime. On verse dans l'orifice quelques gouttes d'une solution d'atropine, et après avoir maintenu le liquide en contact pendant quelques minutes, on aspire ce qui reste de l'alcaloïde et on lave largement. Au bout d'une dizaine de minutes la pupille est dilatée.

Cette résorption est d'autant plus rapide que l'épithélium cornéen a été enlevé sur une plus grande étendue.

(1) Donders, *Ann. d'Oculistique*, 1865.
(2) Leber, *in Græfe-Sœmisch.*

Ceci est du reste conforme à ce que nous savons du rôle protecteur de cet épithélium, qui agit non seulement comme un vernis, mais comme le point de départ de réflexes de défense.

Parmi les réflexes sensitifs qui partent du plexus nerveux cornéen, il y a le spasme du sphincter irien. C'est un phénomène bien connu des ophtalmologistes que toute blessure même très légère de la cornée entraîne du larmoiement, de la photophobie et du myosis. Ce myosis est bilatéral avec prédominance du côté lésé, ce qui atteste bien son origine réflexe. Dans ce cas, l'instillation d'un collyre d'atropine en concentration normale est sans effet. Pour obtenir la mydriase, il faut l'action préparatoire analgésiante de la cocaïne.

L'alcaloïde parvient jusqu'à l'iris et au muscle ciliaire par diffusion à travers les membranes oculaires. L'humeur aqueuse, qui baigne les deux organes, devient un vecteur excellent et l'expérience a depuis longtemps montré que si on ponctionne la chambre antérieure d'un œil atropinisé, l'humeur aqueuse aspirée devient active et détermine de la mydriase si on l'instille sur un œil sain.

En diffusant, le médicament attaque d'abord sur l'iris, et secondairement l'accommodation. Il s'agit là, non seulement d'une question de profondeur, l'iris étant plus près de la cornée que le muscle ciliaire, mais aussi d'une question de dose. Avec un collyre au 1/1,000, on obtient un effet mydriatique mais sans paralysie accommodative. Ceci apparaît également pendant la disparition des phénomènes paralysants, et nous avons mentionné plus haut que la régression desdits phénomènes s'annonce d'abord par le retour de la contraction du muscle ciliaire avant celle du sphincter.

Parfois, lorsqu'on instille dans un œil des doses répétées d'une solution d'atropine, il se produit une mydriase du côté opposé. Cet effet est dû à l'absorption générale

du médicament qui passe dans la circulation générale ainsi qu'en témoignent certains cas cliniques d'intoxication chez des individus particulièrement sensibles.

L'effet mydriatique de l'alcaloïde diffère selon les individus. Déjà très marqué sur le fœtus humain du 7e mois, il atteint son maximum chez les gens jeunes, qui du reste possèdent une beaucoup plus grande amplitude de mouvements pupillaires que les gens âgés. L'homme est beaucoup plus sensible à l'atropine que les animaux, et ceci est une notion toxicologique bien connue. Les animaux eux-mêmes sont loin de tous posséder la même sensibilité. Très active chez le singe, le chat, le chien, l'atropine l'est beaucoup moins pour le lapin, le rat, le cheval. D'autres y sont insensibles comme le porc et la chèvre qui peuvent manger uniquement des feuilles de belladone.

L'atropine dilate faiblement la pupille de la grenouille mais elle est presque sans action sur les oiseaux (qui possèdent une musculature irienne striée).

Le point d'attaque. — Le fait que l'atropine agit sur l'œil énucléé, montre avec évidence que son action ne se fait pas sur les centres nerveux. Il prouve également qu'elle n'a pas besoin de la circulation sanguine pour atteindre l'organe qu'elle paralyse (1).

On a remarqué depuis longtemps que l'atropinisation d'un œil n'empêche pas (chien ou chat), l'excitation de la IIIe paire ou du ganglion ciliaire de produire un resserrement momentané de la pupille, mais il s'agit là surtout

(1) L'atropine a fort peu d'action sur l'iris à nu. Du reste, après résection de la cornée, même l'excitation électrique au niveau du limbe n'entraîne plus que de très faibles résultats.

d'une question de dose. Lorsque la dose d'atropine est faible, les chocs d'induction sur l'oculo-moteur produisent un effet. Mais cette action est nulle si l'imprégnation d'atropine est forte.

D'autre part, cet alcaloïde augmentant encore la mydriase sur l'œil énucléé, on en a déduit que le point d'attaque était, soit la fibre musculaire du sphincter, soit la jonction neuro-musculaire, et on a imaginé encore une excitation des terminaisons nerveuses du sympathique sur le dilatateur.

1° L'action sur la fibre musculaire du sphincter doit être écartée pour plusieurs raisons : *a*) Par analogie ; malgré les discussions, il paraît démontré que l'atropine agit sur le cœur en paralysant les terminaisons du vague ; *b*) L'ésérine resserre momentanément la pupille d'un œil atropinisé (à la condition cependant que l'imprégnation n'ait pas été trop forte). Or, l'ésérine est considérée comme agissant également sur la jonction neuro-musculaire ;

2° L'action sur les terminaisons du sympathique peut difficilement être soutenue : *a*) L'atropine n'agit pas en effet sur les terminaisons cardiaques du sympathique ; *b*) L'excitation du sympathique cervical augmente encore la mydriase atropinique (Grünhagen) (1) ; *c*) L'atropinisation n'empêche pas la dilatation de la pupille sous l'influence de l'excitation faradique de la sclérotique.

Après section du sympathique cervical (ce qui produit une myose), l'action de l'atropine persiste bien mais est faible. Donders expliquait ce résultat par la suppression du tonus du dilatateur ;

(1) Grunhagen. *Berl. Klin. Wochenschr.*, 1880.

3° Le point d'attaque du médicament paraît bien être le point de jonction entre le nerf et le muscle. Cette notion, qu'on peut appliquer à l'iris, provient également de l'étude de l'action de l'atropine sur le cœur et l'intestin. Ce médicament injecté supprime en effet l'action d'arrêt provoquée par l'excitation du vague ou des sinus cardiaques.

Sur le tube digestif, les mouvements péristaltiques sont suspendus par application locale de l'alcaloïde, alors que l'excitation directe fait contracter fortement et même tétaniser les fibres lisses.

On peut donc conclure que l'atropine agit sur la substance « réceptrice » neuro-musculaire du sphincter irido-ciliaire. L'atropine paralyserait ainsi les terminaisons intra-oculaires du III comme elle paralyse les terminaisons intra-cardiaques du X, et il y a intérêt de rappeler qu'il s'agit dans l'un comme dans l'autre cas, de fibres nerveuses appartenant au système nerveux organique (v. p. 145).

L'atropine agit sur l'œil du cadavre, pourvu que la mort ne remonte pas à plus de 3 ou 4 heures. L'augmentation du diamètre pupillaire a une durée deux ou trois heures, après quoi, l'effet disparaît et la contraction pupillaire habituelle étudiée par Albrand se produit (Grœnouw)(1).

Les succédanés de l'atropine rentrent dans deux catégories. Ceux qui produisent une mydriase sans cyclopegie : tels sont l'euphthalmine, l'éphédrine. Ceux qui produisent une paralysie du sphincter et du muscle ciliaire: tels sont l'hyoscyamine, la scopolamine, l'eumydrine,

(1) Grœnouw. *Soc. d'Ophtalm. d'Heidelberg*, 1910.

l'homatropine, cités dans l'ordre selon l'importance de leur attaque sur le muscle de l'accomodation. L'hyoscyamine est un isomère lévogyre. Son action sur la pupille est deux fois plus forte que celle de l'atropine.

Voici un tableau mettant en valeur ces diverses propriétés (Sollmann).

NATURE DU MÉDICAMENT	CONCENTRATION %	MYDRIASE		CYCLOPÉGIE	
		TEMPS	DISPARITION	TEMPS	DISPARITION
Atropine	1 %	30′	5 à 7 jours	2 heures	3 jours
Scopolamine . . .	0,20 %	30′	5 jours	1 heure	3 jours
Eumydrine. . . .	1 à 5 %	30′	2 jours	1 heure	2 jours
Homatropine. . .	2 %	30′	1 jour	1 heure	1 jour
Euphtalmine . . .	5 à 10 %	60′			

ÉSÉRINE OU PHYSIOSTIGMINE

L'érésine est l'alcaloïde de la fève de Calabar, graine d'une plante grimpante, légumineuse qui croît sur la côte africaine occidentale. Son nom lui a été donné par le pharmacien Vée, (qui le premier l'isola à l'état pur et cristallisé, 1865), en souvenir du terme « éséré », employé par les indigènes pour désigner la fève de Calabar. C'est un alcaloïde cristallisé en lamelles minces, incolores, mais qui rosissent à l'air. De saveur un peu amère, elle est presque insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'huile. C'est pourquoi on l'utilise en collyres huileux. Ses sels ; brombydrate, sulfate, salicylate, sont solubles dans l'eau, mais ont l'inconvénient de s'altérer à l'air et à la lumière. C'est

Fraser (1) qui fit connaître le premier les effets cilio-pupillaires de l'ésérine, et Laqueur qui montra l'usage qu'on pouvait en faire dans l'hypertension oculaire.

L'intoxication générale par la fève du Calabar amène une paralysie des nerfs moteurs, une action rapide sur le sympathique, du myosis avec spasme accommodatif, une vaso-dilatation qui entraîne une sécrétion intestinale abondante.

Comme pour l'atropine, l'effet de l'ésérine est purement local. Elle peut produire un spasme du sphincter sur le cadavre frais et sur l'œil énucléé. Son passage à travers les membranes oculaires se fait de la même manière. L'humeur aqueuse en contient, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en répétant l'expérience de Donders (2) : l'humeur aqueuse d'un animal ésériné est retirée et instillée entre les paupières d'un autre animal ; on constate qu'elle est active. Rappelons également que la diffusion du médicament dans l'œil est en raison de l'état de la cornée et surtout de son épithélium. Ce passage est accéléré par les lésions épithéliales et on a constaté (Outierhine) (3), qu'elle était fort rapide aussi bien pour l'atropine que pour l'ésérine dans les kératites, alors que cependant se manifestait bien peu d'effet pupillaire.

L'homme est beaucoup plus sensible à l'ésérine que les animaux, et la solution la plus faible, susceptible de provoquer un effet pupillaire est celle de 1/12.800, ce qui est une concentration plus de douze fois moindre que celle d'atropine.

(1) Fraser. *Edimb. med. Journal*, 1863.

(2) Donders. *Klinische Monatsbl. f. Aug.*, p. 458, 1863.

(3) Outierhine. *Th. de Saint-Pétersbourg*, 1907, analysé dans les *Annales d'Ocul.*, 1909, t. I, p. 74.

L'effet se manifeste assez rapidement. Une goutte de collyre huileux à 0,15 °/₀, provoque un mouvement de myose au bout de 8 à 14 minutes. La contraction est à son apogée au bout d'une heure. L'effet ensuite diminue mais il reste une anisocorie décélable encore au bout de deux ou trois jours. Si on utilise deux gouttes de la solution à 0,50 °/₀, le myosis est plus rapide et son maximum se produit en 50 minutes (Zehender) (1).

Enfin, en employant une concentration plus forte (soit à 1°/₀), on provoque au bout d'un quart d'heure un myosis élevé qui dure environ 72 heures; et une goutte de solution à 2 °/₀, produit un myosis maximum en vingt minutes (Laqueur) (2). Des doses très élevées dilateraient la pupille par paralysie du sphincter.

Quand on observe attentivement la pupille après une instillation d'ésérine, on constate d'abord une forte diminution du diamètre pupillaire mais ce myosis est fugace ; il rétrocède tout de suite. Bientôt il se produit une série de contractions suivies de relâchement, mais, avec cette particularité, que chaque fois la contraction est plus forte. Il s'agit donc d'un spasme qui s'installe par saccades. Il en est de même pour le muscle ciliaire. De Graefe (3) avait déjà remarqué ces oscillations qui rappellent l'hippus, et qu'on peut observer par les images entoptiques (pupillomètre de Robert Houdin). La forme de la pupille reste rarement exactement ronde. Elle prend un aspect ovale à grand axe vertical. Elle ne devient circulaire qu'au moment de l'effet maximum.

Malgré le myosis, les réactions photo-motrices directes

(1) Zehender. *Klinische Monatsbl. f. Aug.*, 1880.
(2) Laqueur. *Arch. f. Augenheil.*, v. 38.
(3) De Græfe. *v. Grœfe's Arch. f. Opht.*, 1863, et *Klinis. Mon. f. Aug.*, 1863.

et consensuelles ne sont pas abolies lorsque la dose instillée n'a pas été trop forte.

Les animaux qui, après l'homme, sont le plus sensibles à l'ésérine, paraissent être le singe, le chat, le chien. Les lapins réagissent beaucoup moins, quoique de Graefe cite des exemples qui laisseraient supposer le contraire. Une solution à 0,05 % de salicylate d'ésérine provoque sur le chat un myosis élevé, mais la pupille n'est cependant pas réduite à l'état d'une fente très étroite, et une excitation du III, la fait contracter davantage. Sur les pigeons (les oiseaux possèdent une musculature irienne striée) une solution au taux ordinaire provoque des oscillations de l'iris avec une tendance au rétrécissement. Il faut une concentration plus élevée pour arriver à une myose de de 1 mm. de diamètre. Mais cette contraction disparaît très vite, et la pupille qui s'est alors légèrement dilatée ne réagit plus pendant un certain temps à la lumière (Meyer). Les batraciens réagissent peu à l'ésérine, qui sur la grenouille dilaterait la pupille au lieu de la rétrécir. Cette action cependant n'a pu être retrouvée même en utilisant une solution à 10 % par Rossbach et Froehlich (2), ni par Krenchel (3).

L'intoxication générale par l'ésérine produit du myosis, mais à un degré bien moindre que l'instillation d'un collyre sur la conjonctive. Chez les animaux fortement intoxiqués, on observe au stade des troubles respiratoires, de l'exophtalmie et de la mydriase. La dyspnée n'est cependant pas suffisante pour expliquer cette action, d'autant que cette mydriase peut persister même après l'acmé de l'intoxication.

(1) Meyer. *Archiv. f. ext. Patholog.* 1893.
(2) Rossbach et Frœhlich, *Wurtzburg. Vorh.*, n° II, t. V.
(3) Krenchel. *v. Grœfe's Arch. f. Opht.*, t. XX.

Leibholtz (1) a rapporté les cas de deux femmes ayant voulu s'empoisonner, chez lesquelles se produisit une syncope, puis de la dyspnée. Ensuite se déclarèrent de fortes douleurs hypogastriques. Chez toutes deux on observa une mydriase maximale sans réaction photo-motrice. Chez l'une tout rentra dans l'ordre au bout de 24 heures, mais la pupille resta dilatée et paresseuse pendant plusieurs jours.

L'ésérine agit sur les jonctions neuro-musculaires au même titre que la plupart des alcaloïdes. On en a la preuve dans son action antagoniste pour le curare.

Le curare est le type du poison agissant sur les terminaisons nerveuses. Cette action peut être partiellement neutralisée par l'ésérine ainsi qu'en témoigne l'expérience suivante :

Soit un lapin anesthésié à l'uréthane. On injecte dans la veine auriculaire cinq milligrammes d'ésérine par kilog. On observe des trémulations musculaires et des contractions. On sectionne le sciatique d'un côté : les secousses persistent. Si on injecte alors 2/3 de cm^3, d'une solution de curare à 0,50 °/₀, les secousses disparaissent. On augmente la dose de curare jusqu'à ce que la respiration s'arrête. On pratique alors la respiration artificielle, et on note que l'excitation du sciatique est sans résultat. Si alors on injecte une nouvelle dose d'ésérine, l'excitation nerveuse reparaît (2).

Pendant toute l'expérience, l'excitation directe du muscle a produit une réponse positive. Ce sont donc les jonctions neuro-musculaires qui sont attaquées par ces médicaments.

Comme pour les autres alcaloïdes, ce point d'attaque n'a pas été admis sans conteste, et certains ont soutenu que l'ésérine avait son point d'attaque sur la fibre musculaire. La raison dominante de cette opinion était la diminution de la pupille atropinée et qu'on soumet ensuite à l'action de l'ésérine, diminution qui s'observe même quand on utilise la même dose des deux substan-

(1) Leibholtz. *Vierter Jahres. f. ges. Medic.* 1892.
(2) Sollmann. *A manuel of Pharmacology* Saunders Cy, 1918.

ces. Mais aujourd'hui, que l'action des médicaments est envisagée comme un phénomène physico-chimique sur la membrane de la terminaison nerveuse, on ne saurait être surpris de cette contradiction apparente. Dans les intoxications générales comme celles que nous avons relatées plus haut, l'ésérine après avoir excité les terminaisons nerveuses, les paralyserait. Ceci expliquerait la mydriase observée.

Voici, d'autre part, certains faits expérimentaux :

a) Après lésion ou section de la III[e] paire, l'ésérine possède le même pouvoir que normalement.

b) Sur un œil ésériné, l'excitation du sympathique produit une dilatation de la pupille, mais dans certains cas seulement. Sur le lapin albinos, l'excitation du sympathique produit une pâleur de l'iris mais peu de dilatation pupillaire (Hamer)(1). Sur le rat, il n'y a aucun mouvement de mydriase, tandis que sur le chat, l'excitation du sympathique entraîne une dilatation pupillaire incontestable (Langley et Anderson) (2). Sur le chien, effet moindre mais certain.

Du reste après une mort lente, produite par une intoxication par le calabare, le sympathique reste excitable ;

c) Quand on sectionne le sympathique cervical d'un côté et qu'on ésérine les deux yeux, la pupille la plus étroite est du côté sectionné ;

d) Nous avons vu précédemment l'action de l'ésérine sur un œil déjà atropinisé (p. 165).

Donders considérait comme vraisemblable que l'ésérine en agissant sur les terminaisons du III, diminuait l'ex-

(1) Hamer. *Nederl. Tydsch. ver Geneesk.* 1863.
(2) Langley et Anderson. *Journal of Physiology.* 1892.

citabilité du sympathique, car il considérait comme difficile d'admettre que le dilatateur se laisse ainsi entraîner par la contracture du sphincter. Mais rien ne prouve la réalité de cette assertion et nous venons de voir que chez le chat et le chien, l'excitation du sympathique provoque l'ouverture d'une pupille ésérinée. Il s'agit donc vraisemblablement d'une différence zoologique de la force du dilatateur.

En plus de l'action sur les terminaisons nerveuses du sphincter, l'ésérine possède la même action sur les terminaisons du muscle ciliaire. Cette crampe accommodative a même été utilisée pour examiner les formes du cristallin accommodé, mais il est fort difficile de l'étudier sur l'œil vivant. Cette crampe est souvent douloureuse surtout lorsqu'on cherche à fixer un objet rapproché. En outre elle entraîne de l'astigmatisme cristallinien, sans doute par une action irrégulière sur les diverses terminaisons nerveuses du muscle.

La crampe ésérinique du muscle ciliaire ne se relâche que difficilement par excitation du sympathique cervical ou d'un nerf ciliaire long, tandis que la contracture légère due à la pilocarpine cède immédiatement.

PILOCARPINE

La pilocarpine est l'alcaloïde du Jaborandi, plante qui pousse principalement dans l'Amérique du Sud (Brésil). Elle a été isolée par Byason et isolée à l'état de pureté par Hardy (1875). On l'utilise habituellement en collyre à 1/200, quelques fois à 1/100. A 2/100, elle peut agir presque aussi fortement que l'ésérine. Son action oculo-pupillaire est de moindre durée, mais très comparable, de sorte que nous renvoyons aux traités de pharmacodynamie pour l'étude de ces différences d'action sur les autres organes (glandes).

MUSCARINE

C'est l'alcaloïde de la fausse oronge, ou agaric moucheté. Isolé par Schmiedeberg et Kopp il agit, comme l'ésérine, sur le cœur en excitant les terminaisons nerveuses du vague, et à ce titre il est l'antagoniste de l'atropine qui au contraire paralyse ces jonctions neuro-musculaires.

A titre d'exemple voici une expérience courante :

Soit une grenouille dont on a préparé le cœur et le vague. On commence par noter que l'excitation électrique du sinus veineux arrête le cœur, par stimulation du ganglion. On fait une application d'atropine (1/1,000), au bout de quelques minutes l'excitation du sinus ne produit plus rien. On lave alors avec une solution saline et on badigeonne de muscarine (1/1,000) ou d'ésérine. L'excitation du sinus est bientôt à nouveau suivie d'effet. Cette expérience peut être répétée plusieurs fois toujours avec le même résultat (1).

L'action de la muscarine sur l'œil produit du myosis, mais cet alcaloïde a la propriété curieuse de s'attaquer de préférence aux terminaisons du muscle ciliaire. Contrairement à l'ésérine, qui produit d'abord un spasme du sphincter et secondairement un spasme de l'accommodation, la muscarine agit de manière inverse.

NICOTINE

La nicotine présente un certain intérêt pour l'étude théorique de la pupille. Elle est inutilisée en clinique car l'instillation dans les culs-de-sacs conjonctivaux est irritante. Il se produit d'abord un rétrécissement pupillaire (très nota-

(1) Sollmann. *A manuel of pharmacology.*

ble sur le lapin), suivi bientôt d'une mydriase. Cet effet résulte du double point d'attaque du médicament sur les terminaisons du système cranio-sacré et du grand sympathique. La mydriase l'emporte secondairement, sans doute à cause de la prépondérance fonctionnelle du dilatateur. En appliquant localement la nicotine sur un segment bien localisé de sclérotique, on obtient de même une mydriase de la totalité du pourtour irien, ce qui indique une diffusion du médicament à l'intérieur de l'œil. Il faut du reste, pour obtenir un tel effet, utiliser une solution à 1/50, ce qui est une forte concentration. Cet alcaloïde a surtout été utilisé sur le ganglion ciliaire en vertu de sa propriété de paralyser les articulations synaptiques des ganglions sympathiques (v. p. 45 et 46). Injecté dans la circulation, il finit par paralyser les plaques motrices des muscles striés (il débute toujours par les muscles oculaires extrinsèques), mais n'influe pas sur l'iris.

CURARE

Bien que le curare soit inusité, nous le mentionnons à cause de sa propriété bien reconnue de paralyser les plaques motrices des muscles striés. A ce titre il n'est pas sans intérêt de rappeler son action sur l'œil.

Le curare en effet détermine chez les oiseaux une forte dilatation pupillaire. Si on instille une ou deux gouttes d'une solution à 1 °/₀ sur l'œil d'un pigeon, il se produit en cinq à dix minutes, une forte mydriase qui persiste plusieurs heures. Sur le poulet, il faut répéter les instillations pour obtenir le même effet. Mais cette action ne

saurait nous étonner puisque les oiseaux ont une musculature oculaire *striée*.

Sur le chien, il se produit d'abord de la mydriase puis du myosis. Sur le lapin, en plus de phénomènes pupillaires myotiques ou mydriatiques, interviennent une exophtalmie aiguë et une hypertrophie papillaire de la conjonctive. Du reste, la résorption du curare à travers la conjonctive détermine une paralysie des muscles oculaires extrinsèques.

Sur l'homme l'effet pupillaire est nul avec une dose faible. Par contre, il se produit de la diplopie et du ptosis. Avec une dose plus forte, les pupilles sont paresseuses avec tendance à la mydriase, mais il y a également coexistance de signes généraux importants (Voisin et Liouville, (1) qui laissent supposer une action asphyxique ou une action sur la pression artérielle.

COCAINE

La cocaïne, un des principaux alcaloïdes extrait des feuilles de coca, a une action pharmacodynamique générale trop connue pour que nous insistions sur son action oculaire analgésiante. Nous ne la mentionnons qu'à cause de son action légèrement mydriatique.

En 1860, Anrep nota l'action de la cocaïne sur la pupille d'animaux auxquels il avait instillé de la cocaïne pour rechercher son effet sur la sensibilité oculaire. C'est Moreno y Maiz qui signala (1868) la dilatation pupillaire chez les animaux auxquels il avait injecté de l'acétate de cocaïne en solution à 1/40.

Déjà Demarle avait observé sur lui-même de la mydriase après avoir pris une infusion de feuille de coca. Coupard et Bourdereau, dans le

(1) Voisin et Liouville. *Journal de l'anatomie et de la physiol.*, 1867.

laboratoire de Laborde, notèrent sur les animaux l'anesthésie conjonctivale et l'abolition du réflexe palpébral avec mydriase concomitante.

Après instillation de quelques gouttes d'une solution de cocaïne à 1 °/₀, on voit la fente palpébrale s'élargir et en même temps la conjonctive blanchir par vaso-constriction. Un quart d'heure après se produit la mydriase. Cette dilatation pupillaire est légère et *ne supprime aucun des réflexes pupillaires*. Elle n'est pas non plus absolument régulière et la dilatation porte surtout sur le secteur inféro-interne de l'iris (du côté des points lacrymaux).

L'accommodation peut être également parésiée surtout si on utilise un collyre à 3 °/₀. L'anisocorie peut alors persister pendant près d'une heure.

La cocaïne, contrairement à l'atropine, appartient à cette série de médicaments, tels que la codéine, l'apomorphine, l'aconitine, qui produisent en application locale une diminution plus ou moins forte de l'excitabilité des *fibres* nerveuses. C'est, en fait, un véritable poison protoplasmique, et son activité ne s'étend pas au delà des fibres nerveuses qui ont reçu son contact.

On a considéré la cocaïne comme un excitant des terminaisons sympathiques à cause de son action vaso-constrictrice et parce que huit jours après l'ablation du ganglion cervical supérieur (pour laisser les fibres nerveuses dégénérer) les solutions ordinaires de cocaïne semblent avoir moins d'action. Comme d'autre part la section des fibres post-ganglionnaires n'abolissent pas immédiatement la mydriase cocaïnique, on a cru ne pouvoir attribuer cet effet qu'à une action sur les terminaisons sympathiques. On a pensé également que l'agrandissement de

la fente palpébrale était imputable aux pseudo fibres lisses de Müller. Mais cette action a encore besoin d'être démontrée.

Bien que l'effet de la cocaïne s'exerce toujours de préférence sur les fibres sensitives (ainsi qu'en témoigne le résultat des injections épidurales), il y a lieu de se souvenir que les fibres irido-motrices ne régissent pas des muscles striés. Ce qui tend à le prouver c'est que la cocaïne n'a aucun effet mydriatique sur l'œil de l'oiseau. Il est donc plus vraisemblable d'admettre que la diffusion de la cocaïne dans l'œil amène son contact avec les fibres nerveuses sensitives ou motrices qui innervent l'iris. Leur activité étant plus ou moins suspendue, la différence de tonicité propre des deux muscles apparaît. Or nous avons vu précédemment (p. 121) que le système dilatateur est prépondérant et l'emporte sur le sphincter. La cocaïne fait apparaître cette prédominance, d'où tendance à la mydriase.

Ayant un point d'attaque différent de l'atropine, qui paralyse les terminaisons neuro-musculaires du sphincter, il n'y a donc pas lieu de s'étonner que, mélangée à cet alcaloïde ou instillée après lui, la cocaïne augmente la rapidité de la mydriase atropinique. Il en est de même pour l'adrénaline qui s'attaque aux terminaisons sympathiques qu'elle excite tandis que la cocaïne s'attaquerait plutôt à la fibre musculaire lisse, ainsi qu'en témoigne son action vaso-constrictrice. Ici encore les deux effets se surajoutent.

La pupille dilatée par une solution de cocaïne à 2 % se contracte encore si on excite le tronc du III. Mais une instillation d'une solution à 5 % amène une mydriase qui ne se modifie plus par l'excitation électrique de l'oculo-

moteur, ce qui pourrait faire croire à une action sur les terminaisons nerveuses. Cet alcaloïde a du reste des actions électives curieuses. Il est analgésique plutôt qu'anesthésique, il paralyse les fibres centrifuges du vague avant d'intéresser les fibres centripètes, etc. (Dixon) (1).

ADRÉNALINE

L'adrénaline est une substance complètement différente des précédentes. C'est un de ces produits secrétés qui se déversent dans le torrent circulatoire de l'organisme et que Starling a dénommées « hormones ». Son action fut étudiée par Oliver et Schœfer (1895), qui constatèrent qu'injectée dans le sang elle entraîne une élévation subite et considérable de la pression sanguine. Cette élévation est de peu de durée, mais il n'y a aucune accoutumance et on peut répéter indéfiniment l'expérience. L'action de l'extrait capsulaire fut connue avant la substance elle-même qui ne fut isolée qu'en 1901 par Takamine.

Il existe deux adrénalines : l'adrénaline organique de Takâmine, directement extraite des capsules surrénales, et l'adrénaline synthétique.

a) L'adrénaline organique est une préparation compliquée dont il existe cependant quelques bons échantillons dans le commerce (adrénaline Clin, de Park Davis, etc.).

b) L'adrénaline synthétique encore appelée suprarénine, a été fabriquée en partant de la pyrocatéchine. On obtient d'abord une adrénaline racémique physiologiquement inactive. Mais de cette adrénaline racémique on tire deux adrénalines, dont l'une dévie à droite la lumière polarisée, l'autre la dévie à gauche. C'est l'adrénaline gauche qui seule

(1) Dixon. Cité par Sollman. *A manuel of Pharmacology*, p. 252.

est active et semblable à l'adrénaline organique. Elle fut obtenue par la méthode pasteurienne.

Malgré l'identité physiologique attribuée à la suprarénine gauche et à l'adrénaline naturelle, il est bon de savoir que toutes deux n'ont pas toujours (sur l'œil tout au moins), la même action (Löwenstein) (1). Du reste, l'adrénaline est très sensible à l'oxygène et à la lumière ; elle doit être conservée en tubes scellés et colorés en jaune. On doit pour cette raison se méfier des adrénalines sans origine connue.

Si on injecte dans la jugulaire 1cm³, d'une solution à 1/10.000, il se produit aussitôt une constriction générale des artérioles de l'organisme sauf celles du cerveau, et si les nerfs vagues sont sectionnés il se fait alors un tel accroissement de la pression artérielle qu'on peut la voir s'élever au niveau formidable de 300 mm. Hg. (Le vague est en effet modérateur du cœur et le sympathique, accélérateur.)

Il se produit le même résultat après section des autres vaso-moteurs ou destruction du cerveau et de la moelle ; aussi est-il hors de doute que l'adrénaline agit directement sur la paroi du vaisseau, et si l'on veut préciser davantage sur la jonction neuro-musculaire (V. p. 156).

L'action de l'adrénaline a pour effet d'augmenter l'énergie circulatoire. La pression artérielle s'élevant, le sang circule plus vite dans tous les vaisseaux qui sont maintenus dilatés, comme c'est le cas du cerveau ou d'un muscle en travail. Il n'est donc pas surprenant qu'il y ait une augmentation de sécrétion du produit dans l'acte de l'effort.

Sur le cœur, cette hormone produit une diminution de volume et une augmentation de rythme. L'excitation des nerfs splanchniques entraîne des décharges d'adrénaline qui tombe dans la circulation et élève la pression artérielle.

« Dans l'asphyxie, l'élévation de la pression sanguine est mise en valeur par l'action des splanchniques, et s'associe alors à des décharges

(1) Löwenstein, *Arch. f. Augenheilk*, 1911.

d'adrénaline. Les effets nocifs de l'acide carbonique sont ainsi largement compensés, et son action malheureuse sur le muscle cardiaque est ainsi neutralisée. Ces deux influences chimiques : production locale d'acide carbonique et émission d'adrénaline, ne doivent jamais être perdues de vue quand on essaie de comprendre la manière dont les vaisseaux se comportent sous diverses conditions » (Starling) (1).

Si on injecte de l'adrénaline dans la veine auriculaire d'un lapin (2), il se produit une contraction des muscles innervés par le sympathique, et on observe de la mydriase, un peu d'exophtalmie, de la rétraction de la nictitante et agrandissement de la fente palpébrale. L'effet se manifeste quelques secondes après l'injection, atteint rapidement son acmé, demeure pendant vingt secondes environ, et disparaît en une ou deux minutes (Lewandowski, Bornttan, Langley, Placzek).

En *injection* sous conjonctivale, un milligramme d'adrénaline détermine sur le lapin une mydriase maximale qui débute du côté de l'injection, et atteint son maximum en 10 ou 16 minutes (Wessely) (3).

En *instillations*, l'adrénaline produit également une mydriase, si on utilise des solutions très concentrées. Sur le lapin cinq gouttes d'une solution à 1 0/0 (Wessely), produisent une mydriase qui dure deux heures environ (Bach, p. 89) (4). Sur les chiens ou chats, l'action des instillations est beaucoup moindre (Wessely).

La répétition des instillations de doses si concentrées n'est pas sans

(1) Starling. *Principles of human Physiology.*, 1915, p. 1003.

(2) Les artères cérébrales ne possèdent pas de vaso-constricteurs. La pression sanguine y est régie par le calibre des vaisseaux du restant de l'organisme. Par contre les vaisseaux méningés possèdent des vaso-moteurs.

(3) Wessely. *C. R. Société d'Oph. d'Heidelberg.* 1900.

(4) Bach. *Pupillenlehre,* Karger. Berlin. 1908.

danger. Elle peut entraîner de graves troubles de nutrition de la cornée allant jusqu'à la nécrose. Il faut se rappeler en effet qu'il se produit une vaso-constriction intense qui s'annonce par un blanchissement immédiat de la conjonctive dès le premier contact de la muqueuse avec le médicament.

L'adrénaline agit sur l'œil énucléé en dilatant davantage la pupille. De même sur le cadavre. C'est ainsi que la pupille adrénalisée pendant la vie, reste plus dilatée après la mort qu'une pupille non soumise au médicament. D'après Albrand (1), elle ne suit pas le processus de rétrécissement qui se produit dans les 24 premières heures qui suivent la mort. On peut en conclure que l'adrénaline n'agit pas sur la pupille par l'intermédiaire du calibre vasculaire. Cela laisserait supposer que son point d'attaque est bien la jonction neuro-musculaire du dilatateur et que, si son action persiste si longtemps après la mort, c'est qu'elle n'est pas rapidement détruite comme sur le vivant.

Sur l'homme, l'adrénaline en instillations a été considérée comme n'ayant seule aucune action (Loewi), (2). Elle n'agit que comme adjuvant, si on l'instille après un autre mydriatique comme l'atropine. Elle augmente alors le diamètre et la rapidité de la petite mydriase due à la cocaïne, de sorte qu'on peut l'utiliser avantageusement pour obtenir une dilatation extemporanée ophtalmoscopique de la pupille.

Mais cette action négative sur l'homme n'est pas exacte. Il s'agit ici encore d'une question de dose et de concentration auxquelles vient s'adjoindre la sensibilité plus ou moins grande du sujet (diffusion, rapidité de destruction).

(1) Albrand. *Arch. f. Augenheilk.* LI, t. III.
(2) Loewi. *Archiv. f. experiment. Pathol.*, 1908.

Sur la plupart des individus, l'instillation répétée d'une solution d'adrénaline *normale* naturelle (1/10.000), provoque au bout de 30 minutes une dilatation segmentaire de l'iris du côté du point lacrymal inférieur, si le sujet est dans la position droite. La pupille est alors piriforme et rappelle très exactement l'aspect qu'on obtient en excitant électriquement le limbe. Si le sujet est mis la tête en bas, la dilatation se fait du côté où s'accumulent les larmes. C'est donc une action bien locale. La mydriase est évidente en utilisant des solutions plus fortes.

Après extirpation du ganglion cervical supérieur et dégénération secondaire des fibres du sympathique cervical, l'action de l'adrénaline persiste (Meltzer et Auer (1), Lewandowski, Wessely, Joseph) (2). Meltzer et Auer (1893) ont cru constater également qu'après extirpation du ganglion cervical supérieur, la mydriase avait une durée plus longue (1 à 4 heures), quand on utilisait l'adrénaline en injection sous-conjonctivale, et que même en instillations, la dilatation pupillaire était chez les animaux, plus rapide et plus persistante.

De cette dernière donnée est résulté en clinique l'épreuve du collyre pour dépister une lésion du sympathique. Mais l'usage a semblé démontrer qu'il était très difficile d'assigner en pathologie humaine une valeur à cette épreuve. Du reste le mécanisme de la fréquente mydriase paradoxale de Langendorff qui, sans l'intervention d'aucun collyre, succède spontanément au myosis plus ou moins longtemps après une lésion du sympathique cervical, est elle-même loin d'être pathogéniquement élucidée (v. p. 61).

(1) Meltzer et Auer. *American Journal of Physiol.*, 1904.
(2) Joseph. *Journal Exp. med.*, 12.212-1915 (cité par Sollmann).

L'emploi de l'adrénaline dans un but diagnostic avait été également proposé par O. Lœwi (1907) pour dépister certaines affections telles que le mal de Basedow et l'insuffisance pancréatique. Depuis, on a constaté que l'action mydriatique de l'adrénaline était accrue dans toutes les hyperglycémies, et qu'on pouvait en suspendre l'effet, chez les animaux privés de leur pancréas, en utilisant la phlorhizin (A. Lœwy et Rosenberg, 1914) (1).

Nous savons aussi maintenant que les cellules qui secrètent l'adrénaline, ont embryologiquement la même origine que les cellules nerveuses du système organique (V. p. 34), et que cette hormone semble jouir dans l'organisme du rôle de tonique du système grand sympathique. Mais nous ne connaissons pas encore tout de ce problème si complexe.

Après section du ganglion cervical supérieur, l'action mydriatique de l'adrénaline demeurant entière, on a utilisé cette propriété comme test des décharges d'adrénaline dans le sang lorsqu'on excite les splanchniques (Stewart, Rogoff et Gibson, 1916) (2).

(1) A. Lœwy et Rosenberg. *Bioch. Zeitschr.*, 67-323. 1914.
(2) Rogoff et Gibson. *Cités par* Sollmann, p. 331.

DEUXIÈME PARTIE

RÉACTIONS ET RÉFLEXES PUPILLAIRES

L'iris est le diaphragme de la chambre noire qui constitue notre œil. Par sa rétraction ou son expansion, il rétrécit ou augmente le diamètre du trou pupillaire dosant ainsi la quantité de rayons lumineux nécessaire aux impressions rétiniennes. Ce phénomène est un acte de protection sensorielle auquel préside un réflexe dit « *photomoteur* ».

Mais à côté de ce rôle de défense, l'iris en possède un autre fort important, associé aux mouvements de l'accommodation et de la convergence. La pupille se rétrécit et même se décentre légèrement en dedans, n'offrant une admission aux rayons lumineux qu'au niveau de l'optimum de courbure du cristallin. C'est le rôle *optique* par excellence auquel préside la réaction dite « réflexe à l'accommodation-convergence ». Ces deux sortes de réactions pupillaires sont donc liées à la *fonction* visuelle.

Mais la pupille ne modifie pas sa forme uniquement dans un but optique comme le ferait un appareil photographique. Les relations des nerfs de l'iris avec les centres

corticaux-bulbaires font de la pupille un organe qui trahit les sensations intérieures. Elle se dilate sous l'influence de la douleur (réflexe sensitif), elle obéit aussi aux excitations psychiques telles que la peur, la joie, les émotions et en général toutes les causes qui entraînent une suractivité brusque de la pensée.

Cette influence du cerveau sur le diamètre pupillaire est remarquable sur les sujets jeunes et, à égalité d'âge, elle dépend de la vivacité de l'intelligence. Cette particularité, qu'il est facile de contrôler sur l'homme, existe également sur les animaux. Nous l'avons constaté sur le chien, mais elle est encore plus manifeste sur les singes, principalement les anthropoïdes. Nous avons même pu, sur de jeunes chimpanzés faire la remarque que leur pupille était aussi mobile que sur beaucoup d'enfants. Il ne faut donc pas s'étonner si dans le tout jeune âge et l'extrême vieillesse, le jeu pupillaire soit de faible étendue. A ces deux extrêmes l'action du cortex se fait peu sentir, chez le nouveau-né parce que le cerveau n'est pas encore en état de fonctionner, chez le vieillard parce qu'il est frappé de sénescence.

Si on considère l'état de la pupille chez les prématurés venus au monde au 6e mois de la vie intra-utérine, on constate que l'iris est en état de contraction moyenne. La pupille réagit déjà à la lumière (Magitot), mais pas à la douleur. Cette réaction sensitive manque du reste également chez le nouveau-né à terme. Il est de règle de ne la voir survenir que 3 ou 4 mois après la naissance et il est intéressant de noter que cette époque coïncide avec celle où l'enfant commence à s'intéresser aux objets qui l'entourent.

A mesure que la progression de l'âge fait de l'homme mûr un vieillard, les mouvements pupillaires deviennent moins étendus, même chez ceux qui ont gardé une grande vivacité de pensée. Chez les très vieux (ce terme désigne plus un état physique qu'un âge déterminé), l'instabilité pupillaire n'existe pour ainsi dire plus et les pupilles sont,

en état de myose presque continuelle. Cet état est dû non seulement au ralentissement des facultés intellectuelles, mais aussi à la sénescence des tissus iriens qui ont perdu leur élasticité.

Chez les aliénés, la pupille est étroite dans les états de dépression, tandis qu'elle est large dans les états d'excitation.

L'instabilité pupillaire psychique n'empêche pas la fonction visuelle de l'iris de s'effectuer. Seulement, si on soumet l'œil à une excitation lumineuse identique, le diamètre pupillaire variera selon les sujets ; et sur le même individu, selon l'activité cérébrale du moment.

De ce qui précède, il résulte que l'iris est le siège de réactions diverses qu'on peut classer en deux catégories.

1re catégorie. — **Réactions en rapport avec la fonction visuelle.**

Il en existé deux :

a) *Réflexe photo-moteur ;*

b) *Réaction à l'accommodation-convergence.*

2e catégorie. — **Réflexes en rapport avec les centres cérébro-spinaux.**

Il en existe de deux sortes :

a) *Réflexes sensitifs ;*

b) *Réflexes psychiques.*

Nous allons les étudier successivement.

CHAPITRE PREMIER

RÉACTIONS PUPILLAIRES EN RAPPORT AVEC LA FONCTION VISUELLE

LE RÉFLEXE PHOTO-MOTEUR

Sous l'influence de la lumière, la pupille se rétrécit. Cet acte, essentiellement involontaire et inconscient, a pour but de doser la quantité d'excitant nécessaire à impressionner les cellules visuelles et de les protéger contre un excès qui leur serait préjudiciable.

Le phénomène en lui-même est connu depuis la plus haute antiquité. Les livres hippocratiques en font mention, et Galien avait fait à ce sujet quelques observations assez justes. Cependant, c'est seulement Whyh (1) qui, en 1751, considéra le rétrécissement pupillaire comme un acte automatique à point de départ rétinien retentissant sur l'iris par les nerfs ciliaires. Enfin, dès 1855, Budge fit paraître son importante monographie qui est une mise au point déjà fort importante de la question (2).

Chez les mammifères comme chez l'homme, ce n'est pas l'iris, mais la rétine qui est influencée par la lumière

(1) Whyh. *Of the motions of the pupil and muscles of the internal eye,* cité par Eckhard.

(2) Budge. *Ueber die Bewegung der Iris.* Braunschweig. Verlag von Vieweg u. Sohn, 1855.

et c'est l'excitation sensorielle qui déclanche le mouvement pupillaire. L'irritabilité spéciale de l'iris (V. chapitres précédents), n'entre pas ici en ligne de compte.

Précocité d'apparition. — Tribondeau (1) dit avoir observé que les jeunes chats qui, à leur naissance, ont les yeux fermés, possèdent cependant déjà le réflexe photomoteur (2). Magitot (3) a fait la même remarque sur les fœtus humains. Il a pu en constater la présence chez les prématurés nés à la fin du 5e mois de la gestation. La contraction pupillaire apparaît d'abord comme un mouvement vermiculaire de l'iris et cela à une époque où les vaisseaux lenticulaires existent encore (bien qu'en voie de disparition). Dès le début du 6e mois de la vie intra-utérine, le mouvement devient déjà plus net et s'accentue considérablement à la fin du même mois. A la fin du 7e, l'intensité de la réaction ne le cède en rien à ce qu'elle est à la naissance. Cette précocité d'apparition du réflexe photo-moteur est fort intéressante, car elle suppose un arc diastaltique en état de fonctionner, et cela en l'absence de toute intervention des centres corticaux visuels. A l'époque, en effet, où chez le fœtus apparaît le réflexe photo-moteur, les circonvolutions occipitales sont à peine à l'état d'esquisses. Par contre, le pôle optique de la rétine est déjà fort bien différencié. La fovéa n'existe pas encore en tant que dépression, mais les cellules visuelles

(1) Tribondeau malheureusement ne précise pas et ne dit pas si c'est au moment de leur naissance, ou dans les premiers jours. Ayant voulu vérifier le fait, j'ai toujours constaté que les jeunes chats, au moment où ils viennent au monde, ont, en général, les cornées si troubles qu'il est impossible de distinguer la pupille.

(2) Tribondeau. *Revue générale d'ophtalm.*, 1902.

(3) Magitot. *Annales d'oculistique*, 1909.

qui s'y trouvent sont bien développées et l'embryologie nous apprend que c'est à ce niveau qu'elles font en premier lieu leur apparition (1). On pourrait même dire que chez un fœtus humain du début du 6e mois, seule, l'aire rétinienne fovéale est suffisamment développée pour déclancher le réflexe. Quant au nerf optique, il renferme déjà toutes ses fibres (elles apparaissent très tôt, à la fin du 2e mois), mais celles-ci ne sont pas encore myélinisées, et elles ne le seront du reste intégralement, qu'après la naissance à terme normal.

Analyse de la contraction irienne. — La réaction photo-motrice de la pupille est loin d'être un mouvement d'étendue et de rapidité constantes. Aussi bien chez l'homme que chez les divers animaux, il existe des variantes. Quand, sur un individu normal, on essaye d'analyser le mouvement de contraction de l'iris, on constate que tout d'abord il se produit un rétrécissement pupillaire énergique. Aussitôt après, apparaît une dilatation plus lente, à laquelle fait suite une nouvelle constriction, puis une série de petites oscillations.

Période latente. — Le temps qui s'écoule entre le moment où la lumière frappe la rétine et celui où se contracte l'iris est très court. Arlt (2) l'estime à 0″492. Vintschgau (3) à 0″55 pour l'œil éclairé età 0″562 pour l'autre. Cette période latente est cependant assez étendue pour permettre la photographie instantanée, l'éclair de magnésium étant environ 10 fois plus rapide. Une excitation

(1) Magitot. *Annales d'oculistique* 1911.
(2) Arlt. *v. Græfe's Arch. f. Oph.* 1869.
(3) Vintschgau. *Pflüger's Arch.* 1881,

forte, mais extrêmement brusque comme une étincelle électrique, est susceptible de produire une contraction pupillaire bilatérale. Entre la disparition de l'étincelle et le mouvement pupillaire, il s'écoulerait près d'une demi-seconde (Garten). Quant au temps que met l'iris pour se contracter, il est évalué par Listig à 0″2, par Fuchs à 0″7 à 1″24, par Arlt à 0″088. On peut voir combien ces chiffres diffèrent. Ils sont sans doute aussi variables que les individus.

Réflexe consensuel. — L'éclairage d'un seul œil déclanche le réflexe pupillaire non seulement du côté éclairé, mais aussi du côté opposé, même si ce dernier est tenu dans l'obscurité. Ce réflexe qu'on nomme « *consensuel* », n'existe que chez les vertébrés qui ont un entrecroisement partiel de leurs fibres optiques. Or, il n'y a guère que les mammifères qui soient dans ce cas.

On a considéré très longtemps que ce réflexe consensuel déterminait un rétrécissement pupillaire équivalent des deux côtés, malgré Flourens (1) qui avait noté une différence sensible. L'opinion de Flourens semble avoir été confirmée à l'aide de la photographie. Abelsdorff et Piper (2) montrèrent, en effet, que la pupille directement éclairée était toujours plus étroite. Nous verrons, en étudiant l'arc réflexe, que l'on doit peut-être aussi tenir compte du côté éclairé de la rétine.

Au dire de certains, la rétine nasale paraît, sous l'excitation, déclancher une contraction énergique du même

(1) Flourens. *Rech. expérim. sur les propriétés et les fonctions du syst. nerveux etc.* Paris 1842

(2) Abelsdorff et Piper. *Arch. f. Augenheilk.* 1905.
Abelsdorff. *Zeits. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane.* 1899

côté, tandis qu'elle provoque un réflexe consensuel faible. Inversement la rétine temporale déclancherait une contraction faible du même côté, mais en revanche provoquerait un fort réflexe consensuel. (C. Behr) (1).

Anatomie comparée. — La rapidité et l'intensité du réflexe photomoteur sont très différentes chez les animaux. Chez les poissons, les mouvements pupillaires sont très lents, ce qui peut s'expliquer par la pauvreté de l'iris en éléments musculaires. Chez les oiseaux, le sphincter étant non pas composé de fibres musculaires lisses, mais bien de fibres musculaires striées, leur réflexe photo-moteur est très énergique. Les amphibiens possèdent un iris qui réagit fortement et sous l'éclairage, la pupille devient punctiforme. Il est à noter que chez les animaux à sang froid la constriction pupillaire est plus forte en été qu'en hiver. Chez d'autres, comme l'anguille, la période latente est tellement écourtée que la contraction irienne se manifeste déjà *au moment* de l'éclair produit par l'éclatement d'une capsule de magnésium.

Parmi les mammifères domestiques, le chat possède des mouvements pupillaires de grande intensité. Le lapin, au contraire, présente un réflexe photo-moteur lent et nécessitant un gros éclairage.

Régions excitables de la rétine. — Toutes les zones rétiniennes sont-elles capables de déclancher le réflexe photo-moteur ?

On doit d'abord constater que la rétine peut être excitée par la lumière de deux manières différentes ; soit que les rayons qui l'abordent, passent par le trajet habituel de dedans en dehors après avoir traversé le cristallin et le vitré, soit pénétrent en sens contraire de dehors en dedans à travers la sclérotique et l'épithélium pigmenté. Cette dernière voie « diasclérale » provoquerait cependant un réflexe de moindre intensité.

Il est de notion courante qu'une excitation lumineuse

(1) Behr. *v. Græfe's Arch. f. Oph.*, 1913.

unilatérale provoque une réaction plus molle qu'une bilatérale.

Un fait bien connu également de tous les cliniciens est qu'un éclairage de face dans l'axe optique produit une réaction photomotrice plus énergique que des rayons projetés latéralement. Or, l'axe optique coïncide avec la fovéa.

Des travaux d'Abelsdorff et Feilchenfeld (1), Bach, Wolff il découle qu'on peut distinguer trois zones rétiniennes : La zone rétinienne *périphérique* qui ne provoque qu'une faible contraction pupillaire ; une zone *moyenne* étendue entre la précédente et la fovéa qui déclanche une réaction plus forte ; enfin une troisième zone fovéale constituée, par la *fovéa* et l'aire environnante, qui provoque un réflexe photo-moteur plus énergique encore.

D'autre part, pour une même zone, *plus la surface éclairée est vaste, plus la réaction pupillaire est forte.* On arrive ainsi à concevoir qu'il est possible de provoquer deux contractions iriennes d'énergie équivalente soit en éclairant une vaste surface rétinienne avec une lumière faible, soit en éclairant une petite zone avec un éclairage fort.

Contrairement à l'opinion précédente, certains auteurs ont prétendu réserver à l'aire maculaire seule le pouvoir pupillo-moteur. C. Hess (1), qui s'est fait le champion de cette opinion, soutient que la figuration classique de la marche des rayons jusqu'à la rétine donne une idée tout à fait insuffisante de la répartition de la lumière dans l'œil, et que celle-ci a beau provenir de droite ou de gauche, elle ne s'en diffusera pas moins jusqu'à la zone privilégiée qui déclanche le réflexe. Utilisant un pupillomètre périmétrique à éclairage modifiable,

(1) Abelsdorff et Feilchenfeld. *Zeits. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnes organe*, 1904.

(2) C. Hess. *Arch. f. Augenheil.*, 1907.

ses observations l'amenèrent à considérer que pour le pôle maculaire et un autre point distant du premier de 10 à 20 degrés, il était nécessaire de faire usage d'une lumière 4, 5 ou 6 fois plus forte pour obtenir la même énergie dans le réflexe photo-moteur. Cet auteur en conclut que la zone capable de produire le réflexe n'excède pas 3 millimètres de largeur ; soit le double du diamètre d'une macula normale. Il existe cependant d'assez nombreuses objections cliniques à cette manière d'envisager les choses, surtout en ce qui concerne les scotomes centraux.

Wolff (1), Bach (2) estiment que la constriction la plus forte est déclanchée par la macula puis qu'à partir de ce point pris comme centre, l'excitabilité rétinienne diminue avec la même progression que le champ visuel coloré.

D'après les conceptions de la physiologie moderne, on a tendance aujourd'hui à admettre que toute sensation lumineuse a son substratum dans une modification photochimique ayant son siège dans l'épithélium rétinien. Il est donc fort probable que cette réaction chimique commande aussi le jeu pupillaire puisque l'énergie de la contraction de l'iris est proportionnelle à la sensation de clarté. Cependant, si le diaphragme oculaire se rétrécit en proportion directe de la sensation subjective, il faut ajouter que cette sensation de lumière n'est pas indispensable. La périphérie rétinienne nous fournit en effet une sensation de clarté et cependant elle n'est pas pupillo-motrice. Il semble donc plausible d'admettre que l'épithélium rétinien fovéal possède la propriété physique dont le corollaire psychique est la sensation de clarté ou de couleur.

Influence de l'adaptation. — Le réflexe photo-moteur

(1) Wolff. *Zeits. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorgane*, t. 36.
(2) Bach. *Pupillenlehre*, 1908.

serait proportionnel à l'intensité de l'éclairage et à l'état d'adaptation de la rétine. Cette dernière condition est le corollaire tout indiqué du fait que la qualité du réflexe est en rapport avec la sensibilité de la rétine.

Il suffit en effet d'un éclairage faible pour provoquer la contraction d'une pupille dilatée par l'obscuration. Mais, ainsi que très judicieusement le remarque Bach, une petite excitation lumineuse, émise par une source constante, peut provoquer tantôt une dilatation, tantôt un rétrécissement de la pupille. Si on éclaire en effet avec une intensité de 400 bougies, un œil qui a été adapté à une intensité de 600 bougies on détermine une dilatation pupillaire ; par contre, si on utilise 400 bougies pour éclairer un œil adapté seulement à un éclairage de 100, on provoque une contraction. Toute cette différence est facteur de l'adaptation. En voici la preuve :

Si, au lieu d'utiliser par exemple un éclairage brusque de 20 bougies, on projette sur l'œil progressivement et lentement 2, 3, 5, 10 bougies, etc. (comme il est aisé de le faire avec un rhéostat électrique), on constate que la pupille reste presqu'indifférente (Bumke) (1). Et quand l'œil est *adapté* à un faible éclairage il suffit seulement d'augmenter l'intensité de l'éclairage de *1/100*e en 10 secondes pour provoquer un myosis de un millimètre.

Reste à savoir comment le pourpre visuel sensibilisateur des bâtonnets peut intervenir sur la macula, zone composée surtout de cones. Conformément aux vues de Parinaud, on a expliqué ce phénomène par la diffusion du pourpre, de la périphérie au centre de la fovéa. Mais ce raisonnement n'est pas satisfaisant. Voici pourquoi :

(1) Bumke. *Zentralbl. f. Nervenheilk.*, 1903.

certains oiseaux diurnes tels que les gallinacés ne possèdent pas de pourpre et cependant, après adaptation à l'obscurité ils ont, si on les éclaire, une réaction pupillaire énergique. Hess, d'autre part, semble avoir démontré que ces animaux ne sont nullement héméralopes comme on l'a cru longtemps (1).

Il est certain qu'en ce qui concerne les poules et les pigeons, il est difficile de faire intervenir le pourpre visuel puisque ces animaux n'en possèdent pas ; nous sommes donc forcés d'envisager pour eux un sensibilisateur photo-chimique différent que nous ignorons, et qui expliquerait leur faculté d'adaptation aux faibles éclairages en même temps que leur contraction pupillaire. Il est du reste bien connu que les gallinacés possèdent des cellules visuelles avec des détails particuliers de structure. On trouve une prédominance de cones et dans ceux-ci à l'union des articles externe et interne des sphères colorées en jaune et rouge. Mais nous ne savons rien de plus.

Pouvoir irido-moteur des lumières spectrales. — Les différentes couleurs du spectre agissent-elles sur la pupille comme la lumière blanche ? Cette intéressante question se trouve traitée dans un certain nombre de travaux [Sachs (2), Abelsdorff (3), Schœfer (4), Basler (5).] Il en ressort que *la valeur irido-motrice d'une lumière colorée est en raison directe de sa clarté apparente.* Or, pour

(1) C. Hess. *Arch. f. Augenheilk.*, 1907.
(2) Sachs. *Zeits. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane*, 1899.
(3) Abelsdorff. *Zeits. f. Psychol. u. Phy. d. Sinnesorgane*, 1899.
(4) Schœfer. *Zeits. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane*, 1903.
(5) Basler. *Pflüger's Archiv.*, 1905

un œil humain *non adapté* à l'obscurité, la sensation de clarté la plus forte est donnée par le jaune-vert. Pour un œil *adapté* à l'obscurité ce n'est plus le jaune-vert mais le vert-bleu.

Ce décallage vers les ondes plus courtes est imputable au pourpre visuel. Cette substance photo-chimique est en effet un sensibilisateur, mais un sensibilisateur *électif* pour la couleur vert-bleue, et cette propriété est due à la teinte propre du pourpre visuel. Chez l'homme, la lumière rouge, comme la lumière bleue sont fort peu pupillo-motrices. Les rayons X sont inopérants.

Cette particularité, reconnue chez l'homme, que la réaction pupillaire est en proportion de la clarté apparente de la couleur spectrale, a été utilisée comme un moyen d'investigation et de contrôle dans les expériences entreprises pour étudier la physiologie comparée de l'adaptation rétinienne chez les animaux. Sans insister sur des faits qui ne rentrent pas dans le cadre de ce livre, nous dirons à titre d'exemple que chez le chien adapté à l'obscurité, le réflexe photo-moteur le plus énergique est provoqué comme chez l'homme par les rayons vert-bleus. La chouette, le chat, (deux types d'animaux nocturnes) réagissent bien au bleu avec maximum du côté du vert. Les oiseaux diurnes soumis à l'obscuration ont, par contre, leur maximum de sensibilité dans l'orangé (Hess). La raison de cette différence paraît inhérente au « sensibilisateur » photo-chimique. Les animaux nocturnes comme le chat, le lapin, ou rapaces comme la chouette, possèdent en effet un pourpre visuel abondant qui ressemble au nôtre. Il n'en est pas de même des oiseaux diurnes et des reptiles, dont les rétines comportent surtout des cônes avec des sphères colorées ou incolores.

Pouvoir pupillo-moteur de la fovéa aux lumières colorées. — Nous venons, dans les paragraphes précédents, d'exposer que le pouvoir pupillo-moteur le plus énergique, appartenait au centre optique de la rétine, c'est à dire à la macula. Or, cette région topographique présente deux zones intéressantes : le centre déprimé en entonnoir ne possède qu'un seul élément anatomique : des cônes. A la périphérie de l'entonnoir, au contraire, commencent à apparaître de rares bâtonnets qui deviennent de plus en plus nombreux à mesure qu'on s'en éloigne.

Quand nous aurons ajouté qu'il est classiquement admis que le centre fovéal ne contient pas de pourpre visuel et que les cônes ne s'adaptent pas à l'obscurité, le lecteur comprendra l'intérêt qu'il y avait à connaître le pouvoir irido-constricteur de l'aire centrale et périphérique de la macula.

Malgré les difficultés techniques afférentes à ce genre de recherches (le centre fovéal n'a guère qu'un millimètre de diamètre et en y ajoutant la périphérie, 3 millimètres de diamètre avec le centre). C. Hess (1) assure être parvenu, grâce à son instrumentation, à faire la part de ce qui revient à chaque zone. Sa conclusion est la suivante : *le centre maculaire* (cônes seuls), *d'une rétine adaptée possède un pouvoir pupillomoteur moindre que la périphérie fovéale.*

Voici l'expérience : Hess procède sur un œil adapté à l'obscurité et avec de très faibles éclairages. Il s'arrange de façon à déclancher un réflexe photo-moteur d'une rapidité déterminée en projetant d'abord sur le centre fovéal un rayon bleu puis un rayon rouge. Il prend note de la quantité d'intensité de ces deux couleurs nécessaire à provoquer le réflexe. Projetant ensuite les deux mêmes quantités de lumière à la périphérie rétinienne il constate que le réflexe photo-moteur provoqué par la lumière bleue est considérablement plus énergique.

La contre épreuve confirme cette observation. Hess s'arrange pour égaliser sur la périphérie maculaire le pouvoir photo-moteur d'une source lumineuse bleue et rouge. Projetant ensuite son rayon bleu sur le centre fovéal, il constate que le réflexe irien est très amoindri et que pour lui donner la même énergie il est forcé d'augmenter huit fois la quantité de lumière bleue.

L'aire fovéale (cônes), possédant moins de puissance à déclancher le réflexe irien photo-moteur que l'aire qui contient des bâtonnets, on pourrait en inférer que les bâtonnets sont en l'espèce les éléments vraiment actifs. Mais il faut se garder d'une pareille déduction. Les bâtonnets, en effet, sont très abondants à la périphérie rétinienne et cependant, plus on s'éloigne du pôle optique moins est énergique le réflexe pupillaire. Ces conclusions de Hess ne nous semblent pas décisives. En ce qui concerne la lumière bleue, on peut concevoir la raison qui empêche la fovéa d'être sensible à cette teinte. Il existe en effet, dans les couches rétiniennes les plus voisines du vitré, un pigment jaune (d'où le terme macula lutea) qui absorbe les rayons bleus (couleur complémentaire) et les empêche d'atteindre les cones situés

(1) C. Hess. *v. Græfe's Arch. f. ophtalm.*, 1908.

plus en arrière. Le pourpre au contraire siège au *contact* des bâtonnets. Il arrête sa couleur complémentaire (le vert-bleu) ce qui expliquerait du même coup la sensibilité du bâtonnet pour cette teinte.

Excitation électrique de la rétine. — L'excitation galvanique de la rétine, détermine une contraction pupillaire quand cette excitation est assez forte pour donner, en rupture à l'anode, la sensation d'un éclair. En appliquant une électrode *à la tempe*, Bumke (1) a trouvé qu'il était nécessaire d'utiliser un courant de 2 à 4 milliampères ; en appliquant les électrodes *sur le globe* lui-même il n'est pas nécessaire de dépasser 0,3 milliampères pour obtenir une constriction irienne bilatérale d'une amplitude de 1 à 2 millimètres. Pour un même individu et dans des conditions d'application identiques, la même intensité de courant paraît constante. *Le pouvoir pupillo-moteur du courant est en raison directe du phosphène qu'il provoque.* Mais il se produit une fatigue très rapide si bien qu'il est nécessaire d'augmenter souvent de 4 ou 5 fois la force du courant pour obtenir une même réponse.

En ce qui concerne les particularités inhérentes aux réflexes direct et consensuel observées de cette façon, les différences sont tellement grandes qu'on ne peut en faire état (Bach) (2).

L'arc réflexe photo-moteur. Réflexe hémiopique. — Il est classique de décrire l'arc réflexe photo-moteur de la manière suivante : l'excitation partie de la rétine se propage le long de la voie optique. Après avoir traversé les bandelettes, les fibres pupillomotrices, au lieu de se

(1) Bumke. *Zentralbl. f. Nervenheilk.*, 1903.
(2) Bach. *Pupillenlehre.*

rendre comme les fibres visuelles dans le corps genouillé externe, s'écartent avant d'atteindre ce noyau. Pour les uns, ces fibres irido-motrices se rendraient directement dans le centre de la III[e] paire, tandis que pour d'autres elles feraient un relais dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Nous allons examiner successivement les différents segments de ce trajet, mais il est auparavant nécessaire de rappeler certains faits.

La destruction de la rétine ou du nerf optique entraîne l'abolition du réflexe photo-moteur *direct;* mais l'excitation du côté sain provoque non seulement le réflexe direct, mais encore le réflexe *consensuel* du côté de l'œil aveugle. L'excitation d'une seule rétine a donc une propagation bilatérale. Ce fait est attribué à l'entrecroisement partiel du chiasma optique.

Il faut cependant ajouter que tous les réflexes iriens sont bilatéraux, et que le réflexe photomoteur n'est pas une exception. D'autre part, la section d'une *bandelette* produit une hémianopsie, c'est à dire une zone anesthésique concordante dans chaque œil. Or, dans ce cas *la zone aveugle seule a perdu son pouvoir irido-moteur tandis que l'autre réagit* (*signe de Wernicke*) (1). Comme corollaire de cette particularité, une anesthésie rétinienne, due à une lésion *corticale* hémianopsique, n'a aucune influence sur la réaction pupillaire.

a) *Le point de départ du réflexe photo-moteur : la rétine.* — Nous avons exposé dans un des paragraphes précédents que pour certains auteurs, le pouvoir excito-

(1) Wernicke. *Fortschritte d. Medizin*, 1883.

moteur que possède la rétine vis à vis de l'iris, présente son maximum au niveau de la macula pour diminuer de plus en plus en allant vers la périphérie ; que pour d'autres, comme Hess, la macula seule possèderait la puissance excito-réflexe.

Ceci posé, on peut se demander quel est, parmi les éléments rétiniens, celui qui est le point de départ de l'excitation pupillaire. Malheureusement cette question ne possède pas encore de réponse satisfaisante. Hess, après avoir proclamé la difficulté d'empêcher la lumière de se diffuser dans le vitré, prétend bien avoir pu isoler le fond de la fovéa et noté son inertie par rapport à la périphérie maculaire. Le fond fovéal n'étant peuplé que de cônes, cette constatation nous interdirait alors pour le moins de supposer que les cônes constituent à eux seuls le point de départ du réflexe. De même, et malgré l'influence de l'adaptation, il nous est impossible d'attribuer ce rôle aux bâtonnets. Ceux-ci sont en effet de plus en plus nombreux à mesure qu'on avance vers la périphérie rétinienne et cependant ces zones sont précisément les moins irido-motrices. En un mot, *l'excitabilité réflexe de la pupille augmente rapidement du centre à la périphérie maculaire*, alors que c'est l'inverse pour la sensation visuelle.

Certains, comme Schirmer (1), ont attribué ce rôle aux cellules amacrines de la rétine. Cette supposition provenait de certaines remarques faites dans des cas de chorio-rétinite pigmentaire, de décollements rétiniens, lésions qui intéressent les couches externes de la rétine mais laissent généralement saines les couches internes

(1) Schirmer. *Soc. d'Oph. d'Heidelberg*, 1897.

(irrigation différente). Dans ces affections, il est fréquent en effet de trouver le réflexe photo-moteur intact. Malheureusement l'attribution de ce rôle aux cellules amacrines

Fig. 18. — Les trois hypothèses concernant les fibres pupillaires (en rouge) (imité de Hess).

Schéma 1. Les fibres pupillaires prenant naissance au niveau des amacrines.
Schéma 2. Les fibres pupillaires prennent naissance au niveau des cônes rétiniens.
Schéma 3. Les fibres pupillaires ne sont qu'une bifurcation des fibres visuelles.

ne paraît pas très heureuse, car nous ignorons la fonction de ces cellules qu'on trouve aussi bien à la périphérie de la rétine qu'au centre. Bien que cette origine ne soit pas exempte de critique, il est beaucoup plus dans la

logique des faits, d'admettre que le point de départ du réflexe est constitué par les cônes (excitabilité plus forte de la macula, zone ne possédant que des cônes, proportionnalité entre la sensation psychique et la contraction de la pupille, etc.).

C. Hess (1) a voulu même aller plus loin, et préciser la région anatomique du cône susceptible de déclancher le réflexe pupillaire et la sensation visuelle. Il attribue ce rôle à l'article externe après avoir constaté, par l'expérimentation, que les oiseaux qui possèdent des sphérules jaunes et rouges dans les cônes (à l'union de l'article externe et interne), sont particulièrement sensibles à la lumière orangée. Cette couleur semble en effet leur donner le maximum de sensation psychique et le maximum de contraction pupillaire.

Beaucoup d'ophtalmologistes ont pu constater la discordance qui souvent existe entre les lésions objectives et subjectives des organes visuels et l'état du réflexe photo-moteur. Bach cite le cas d'un œil atteint de microphtalmie avec amaurose et capable cependant de déclancher le réflexe direct et consensuel. Nous avons vu également un cas d'amaurose quinique bilatérale réagir vivement à la lumière. On pourrait facilement trouver d'autres exemples.

Ces constatations cliniques sont intéressantes, parce qu'elles montrent l'indépendance qui existe entre l'impression visuelle et le réflexe pupillaire, et elles imposent la conclusion suivante : ce n'est pas la sensation lumineuse qui commande le rétrécissement de l'iris. Cette déduction qui semble contraire à toutes les données recueillies en général, est une contradiction peut-être plus apparente que réelle. Voici un cas de Reichardt (2) qui éclaire la question de façon intéressante. Il s'agissait d'une amaurose totale avec atrophie optique et, malgré cette amaurose, le réflexe pupillaire se produisait énergiquement. Or, l'examen histologique après l'autopsie, montra qu'il existait encore des fibres optiques non dégénérées, et que ces fibres étaient

(1) Hess. *v. Græfe's Arch. f. Ophtalmol.* 1908.
(2) Reichardt. *Deut. Zeits. f. Nervenheilk.* 1904.

parmi les plus volumineuses. Ainsi donc, les fibres restantes avaient été capables pendant la vie, de provoquer la contraction irienne, tout en étant *incapables* de provoquer une sensation lumineuse quantitative.

Il faut se mettre en garde contre les déductions que peuvent inspirer de telles anomalies. Les cas pathologiques recèlent souvent des mystères, parce que nous n'avons pas su ou pu les analyser avec des moyens appropriés. Malgré ces exemples, il n'en reste pas moins vrai qu'en clinique, il est de règle normale de constater qu'une diminution du réflexe photo-moteur et une diminution de la sensation lumineuse vont de pair.

b) *Les voies optiques primaires.* — L'influx excito-moteur parti de la rétine, suivrait le même trajet que les fibres visuelles, dans le nerf optique, le chiasma, les bandelettes. Mais cet influx irido-constricteur est-il séparable du stimulus optique ? En un mot, existe-t-il parmi les fibres visuelles, des fibres pupillo-motrices spéciales?

Gudden (1) avait remarqué, que s'il détruisait sur le lapin le tubercule quadrijumeau droit, il s'en suivait une cécité gauche sans trouble photo-moteur. Il nota ensuite que la destruction d'une petite saillie, située en avant du tubercule quadrijumeau antérieur, provoquait l'abolition du réflexe.

A la suite de Gudden, la plupart des auteurs affirmèrent qu'il existait des fibres pupillaires autonomes (Key et Retzius (2), Bernheimer (3), Michel, Bach (4), etc.) et Wilbrand et Sanger démontrèrent la persistance du réflexe lumineux dans les cécités corticales. Cette supposition n'est cependant basée sur aucun fait très démons-

(1) Gudden. *Zeits. f. Psychol. u. Phy d. Sinnesorgane*, t. XLII.
(2) Key et Retzius. *Arch. f. Mikrosc. Anat.*, VI.
(3) Bernheimer. *Sitzungsb. d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien*, CVII.
(4) Bach *Deut Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1900.

tratif. Elle est séduisante parce qu'elle permettrait d'expliquer la sensibilité réflexe d'une zone restreinte de la rétine, à laquelle ces fibres spécialisées seraient attachées, mais cette disposition n'est pas indispensable. De même pour la persistance du réflexe photo-moteur dans les cécités par lésions corticales.

La plupart de ces mêmes anatomistes, ont également beaucoup insisté sur le fait que dans le nerf optique, on trouve des fibres de différentes grosseurs (Key et Retzius, Gudden, Monakow (1), etc.), les unes fines (les plus nombreuses) seraient les fibres visuelles, les autres épaisses et plus rares, seraient les fibres pupillaires. Pourquoi les plus épaisses seraient-elles spécialement affectées à l'iris? A cause de constatations de même ordre que celles relatées dans l'observation de Reichardt mentionnée plus haut.

Malgré ces assertions, il nous semble plus logique d'admettre que c'est la même fibre optique, qui transmet l'ébranlement nerveux, lequel, parvenu au centre cortical, donnera une sensation lumineuse en même temps que, transmise à un centre basilaire, elle déclanchera un réflexe pupillo-moteur. Il s'agit simplement de chercher à quel niveau se produit la bifurcation. A l'entrée dans la bandelette optique, ou avant d'atteindre le corps genouillé externe?

La division d'une fibre nerveuse est chose contrôlable. Or, nous savons que dans le chiasma, certaines fibres optiques se divisent en deux branches (Cajal) (2), l'une se rendant dans la bandelette droite, l'autre dans la bande-

(1) Monakow. *Gehirnpathologie*, 2 Ed. Wien, 1905.

(2) Cajal. *Revista trimestrial micrografica*, 1898 et *Textura del systema nervioso*, t. II, 1904.

lette gauche. Nous ne sommes pas fixés sur la valeur de cette décussation mais on peut douter qu'elle joue un rôle pour le réflexe photo-moteur, la section du chiasma en deux moitiés n'entraînant aucun trouble pupillaire. Quant à une bifurcation avant le corps genouillé, elle est possible mais pas encore objectivement démontrée.

Westphal (1) enseignait également que les fibres du nerf optique se myélinisaient fort tard (à la fin de la vie intra-utérine), et que les plus épaisses (irido-motrices), arrivaient à posséder leur gaine plus tôt que les autres. Il n'en est pas moins établi (2), que le réflexe pupillaire apparaît chez l'homme à une époque où la myélinisation des fibres du nerf optique est à peine commencée (fin du 5e mois). Le nerf optique n'est du reste pas un nerf mais une *commissure cérébrale*. Les études conduites avec les méthodes de dégénérescence ont permis d'y reconnaître la présence de deux sortes de fibres : les unes très abondantes à direction centripète, les autres rares à direction centrifuge. Ces dernières sont les fibres de Cajal et van Gehuchten. Mais si leur fonction est inconnue, du moins leur existence semble démontrée. Or, les méthodes, de recherches n'ont jusqu'à présent, jamais encore isolé les fibres pupillaires parmi les fibres centripètes. Leur existence n'est que supposée. Cependant la plupart des auteurs insistent sur leur autonomie.

Ces fibres pupillaires seraient, dans les faisceaux du nerf optique mélangées avec les autres fibres. Bach (3) estime comme vraisemblable qu'il existe pour elles, comme pour les fibres visuelles, une certaine homologie topographique ; ainsi, celles provenant d'une zone supérieure

(1) Westphal. *Arch. f. Psych.* 1897, t. XXIX.
(2) Magitot. *Annales d'Oculistique.* 1909.
(3) Bach. *Sitzungs-Ber. d. phys.-medic. Gesellsch. z. Würtzburg.* 1899.

de la rétine circuleraient dans la moitié supérieure du tronc nerveux. Celles qui proviendraient des portions latérales, se diviseraient en deux faisceaux qui occuperaient le bord supérieur et inférieur du nerf optique avant de se placer en position franchement latérale (Dimmer) (1). Henschen, (2), de son côté, dit que dans le segment optique rétro-bulbaire les fibres pupillaires se disposent autour du faisceau maculaire en deux groupes, qui, au sommet de l'orbite, se fusionnent en un seul, disposé en bas et en dehors.

La projection d'une forte lumière sur le nerf optique ne détermine pas plus de rétrécissement pupillaire que de sensation visuelle.

La question est très controversée en ce qui concerne l'excitation du nerf optique par d'autres moyens.

H. Major (cité par Bach), aurait en 1823, au cours d'expériences sur des pigeons, constaté qu'une excitation du nerf optique à sa pénétration dans l'orbite produisait une contraction de l'iris, tandis que l'excitation du bout périphérique n'était suivi d'aucun effet. Longet (3), Budge, etc., répétèrent cette expérience avec des résultats variables. Bach a déclaré avoir pu sur l'homme produire une contraction pupillaire en pinçant fortement le nerf opposé et avoir constaté que, sur le chat, une excitation mécanique ou électrique du nerf optique non sectionné déclanchait un réflexe irien bilatéral, plus intense du côté expérimenté. Bumke (4) est beaucoup moins affirmatif. Pour notre part, au cours d'expériences de contrôle, nous avons constaté que non seulement le pincement ou la section du nerf optique n'est pas douloureuse, mais que

(1) Dimmer. *v. Græfe's Arch. f. Oph.* 1899.

(2) Henschen. *Klin. u. anat. Beiträge z. Pathol. des Gehirns,* Upsal, 1890-1894 et *Zentralb. f. Nervenheilk.* 1895.

(3) Longet. *Traité de Physiologie.* 1869.

(4) Bumke. *Zentralb. f. Nervenheilk.* 1903.

l'excitation électrique n'entraîne que rarement chez le chien un effet pupillaire. Cet effet pupillaire ne se manifeste que lorsqu'il y a dans l'orbite diffusion du courant

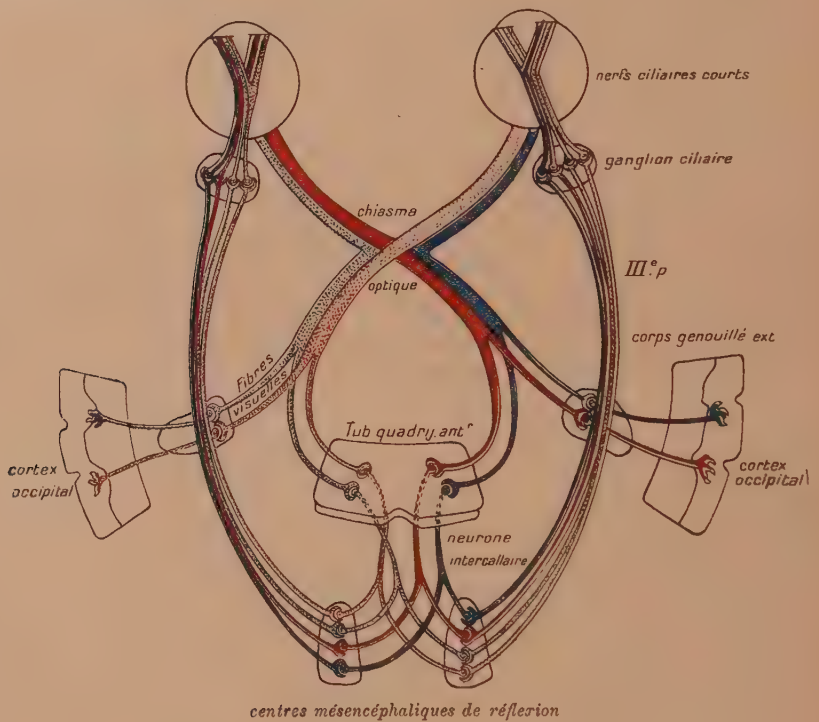


Fig. 19. — Schéma des voies réflexes pupillaires

sur la dure-mère optique où sont inclus les nerfs ciliaires courts. L'excitation du nerf optique près du chiasma n'est jamais suivie d'effet sur le chien. Ces résultats sont à mettre en comparaison avec le fait conforme à la loi de spécificité des organes sensoriels qu'un faible courant de 0,4 milliampères appliqué à la rétine suffit au contraire à provoquer le réflexe (v. plus haut).

Au niveau du chiasma, les fibres pupillaires s'entrecroiseraient partiellement. Du moins en serait-il ainsi

chez l'homme et les mammifères supérieurs chez qui les fibres optiques sont déjà disposées de cette façon. Chez d'autres, comme le lapin, l'entrecroisement serait total

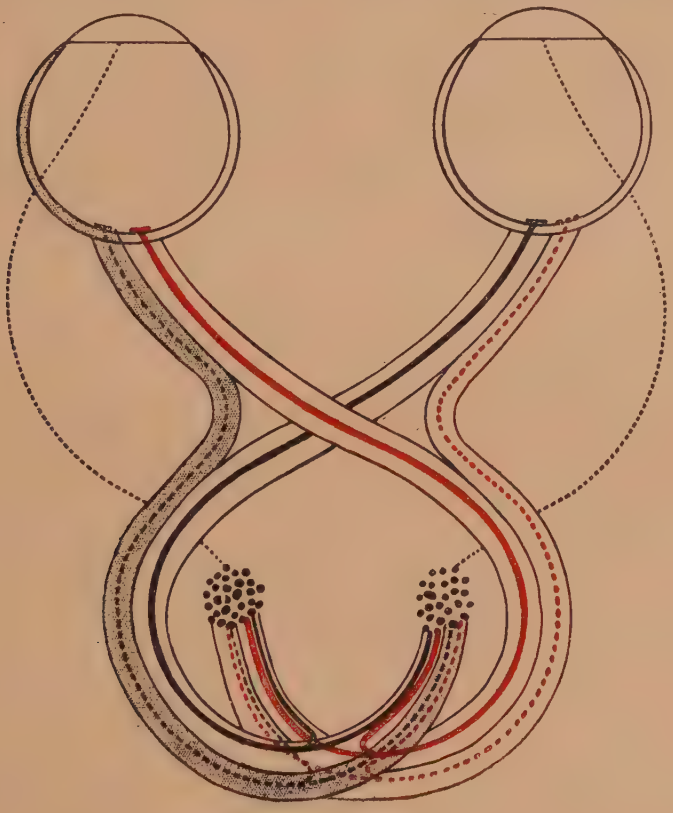


Fig. 20. — Schema de C. Behr.

car l'éclairage d'un œil ne provoque pas de réflexe consensuel.

Certains auteurs ont même voulu préciser. Bach affirma que les fibres croisées sont plus nombreuses que les directes. Dimmer va plus loin. Il décrit le faisceau pupillaire direct comme demeurant dans la partie externe du chiasma avec tendance à se placer dans la région

dorsale ; le faisceau croisé franchirait la ligne médiane dans l'étage inférieur.

Les deux faisceaux réunis dans chaque bandelette seraient placés en haut et en dehors (Henschen).

Cet entrecroisement des fibres pupillo-motrices ne s'accorde pas cependant avec tous les faits cliniques ou expérimentaux. Bechterew (1), sur le chien, Bernheimer (2) sur le singe, ont sectionné le chiasma en deux moitiés sans que les réflexes pupillaires (le direct et le consensuel) aient paru modifiés en rien par éclairage d'un œil. Des faits cliniques de division du chiasma, par projectile ou par tumeur hypophysaire, ont confirmé le fait chez l'homme. Il est donc vraisemblable que s'il existe des fibres pupillaires spécialisées, leur entrecroisement se fait plus en arrière encore.

C. Behr (3) attire l'attention sur la particularité suivante : dans le cas d'amaurose unilatérale, il est habituel de noter une différence du diamètre pupillaire selon l'endroit de la rétine saine touché par le faisceau lumineux. Or, en examinant les choses de près, il crut remarquer que si le faisceau lumineux frappe la rétine temporale, la constriction pupillaire se fait mollement du même côté, tandis qu'il existe un réflexe consensuel énergique dans l'œil aveugle. Si on éclaire le côté nasal de la rétine il se produit le phénomène inverse : la pupille du même côté réagit vivement, celle du côté aveugle mollement.

Ces constatations amèneraient à supposer que les fibres pupillaires temporales (directes) vont porter l'excitation au centre irido-moteur opposé, tandis que les fibres pupillaires nasales, après entrecroisement chiasmatique, traverseraient la ligne médiane et se rendraient au noyau moteur du même côté.

Cette conception s'accorderait avec les modifications pupillaires observées dans les hémianopsies dues à une lésion des bandelettes optiques, car on constaterait dans ces cas une mydriase du côté opposé

(1) Bechterew. *Archives slaves de Biologie*, 1886.
(2) Bernheimer. *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1898.
(3) C. Behr *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1913, t. 86.

à la lésion avec une hémianopsie homonyme ; une diminution de la réaction directe avec au contraire une constriction énergique et franche de l'autre côté.

Pour C. Behr, les fibres pupillaires comme les fibres maculaires auraient une double projection ce qui expliquerait la persistance des réactions dans les hémianopsies basilaires.

Modifications pupillaires observées dans le cas de lésion des voies optiques primaires.

On doit considérer à ce point de vue les lésions du nerf optique proprement dit, celles du chiasma, celles des bandelettes.

1° *Lésions du nerf optique :* — Si on prend l'exemple d'une lésion du nerf optique droit, l'éclairage de l'œil droit ne détermine aucune réaction pupillaire pas plus du même côté que de l'autre.

La pupille du côté lésé est toujours un peu plus large que celle du côté opposé. La différence est d'environ 1/4 de diamètre, et apparaît nettement à l'éclairage artificiel. L'anisorie peut passer inaperçue à l'éclairage diurne. La réaction à la convergence est normale. Les réflexes sensitifs et psychiques sont intacts.

Dans une double lésion optique, les pupilles ne réagissent plus à la lumière. Elles sont en général larges. La contraction à la convergence persiste. On peut s'en rendre compte sur des malades intelligents à qui on demande de fixer leurs doigts. Mais elle est fréquemment moindre que sur des yeux normaux (Bach).

2° *Lésions du chiasma.* — Ainsi que nous l'avons vu plus haut, les lésions chiasmatiques pures, par exemple la division du chiasma, n'ont aucune influence sur les pupilles et leurs réactions.

3° *Lésion d'une bandelette.* — La section des *deux* ban-

delettes amène la cécité complète et la disparition du réflexe photo-moteur.

La lésion d'*une seule* bandelette (Brachet, 1830) (1), est plus intéressante. Elle donne lieu à la réaction pupillaire hémiopique (de Wernicke), avec mydriase du côté opposé (Trendelenburg) (2).

Bien que certains, comme Hess, aient prétendu que la lumière se diffusant dans le vitré nous enlève pratiquement toute certitude, on possède des affirmations telles sur l'existence de cette réaction, que nous devons l'admettre comme une réalité classique. Un éclairage fort simple (lampe électrique de poche chapeautée d'un spéculum auri), suffit généralement pour la provoquer.

Voies optiques secondaires. — Les anatomistes, qui affirment l'existence de fibres pupillaires, leur font parcourir les voies optiques primaires. Malheureusement, quand il s'agit de les suivre dans les voies optiques secondaires, au delà des bandelettes, l'accord n'existe plus.

Rappelons que les fibres nerveuses contenues dans la bandelette se partagent en trois groupes. Le premier, le plus important, se termine dans le corps genouillé externe ; ce sont les fibres *visuelles* proprement dites qui, à cet endroit, se mettent en rapport avec la voie optique corticale. Un second groupe se rend au pulvinar. Un troisième groupe dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Il existe même un quatrième faisceau de faible densité qui se détache de la bandelette optique. Sans s'arrêter au tubercule quadrijumeau, ce faisceau descend le long de la face externe du mésocéphale, croise transversalement la face antérieure du pédoncule cérébral sous le nom de faisceau pédonculaire transverse, et se termine dans une masse grise d'une région de la calotte

(1) Brachet. *Recherches experimentales sur les fonctions du syst. nerv. ganglion.* Paris, 1830.

(2) Trendelenburg et Bumke. *Klinisch. monats. f. Augenheilk.* 1911.

dont on ignore les connexions ultérieures (Singer et Munzer) (1), Perlia (2), Wallenberg (3), van Gehuchten (4), etc.).

Les tubercules quadrijumeaux antérieurs sont formés d'une masse grise centrale, et d'une couche blanche périphérique constituée en grande partie, par les fibres myéliniques qui s'échappent de la bandelette optique. D'après Held (5), il existe dans ce noyau gris des cellules volumineuses, dont les prolongements se dirigent vers le raphé, passent au devant des noyaux de la III[e] paire, s'entrecroisent et se recourbent en bas pour, en définitive, former le faisceau longitudinal prédorsal ou tecto-bulbaire.

Ce faisceau longitudinal abandonne des collatérales aux noyaux des III[e], IV[e], VI[e] paires, établissant ainsi des connexions anatomiques entre les noyaux moteurs des globes oculaires.

Bernheimer (6), se basant sur des recherches faites sur des singes, déclara qu'il avait pu suivre les fibres pupillaires depuis leur sortie de la bandelette optique jusqu'au noyau d'Edinger-Westphal (III[e] paire). Autrement dit, les fibres pupillaires se rendraient *directement* au moteur oculaire commun et l'arc réflexe ne comprendrait que deux neurones.

Dimmer (7) et surtout Bach (8), se sont élevés contre cette conception. Pour ces auteurs, il n'est pas douteux que les fibres pupillaires se terminent dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs. Bach estime qu'il y aurait trois neurones dans l'arc réflexe photo-moteur. Le premier, parti de la rétine, s'arrêterait dans le tubercule qua-

(1) Singer et Munzer. *Beiträge z. Kenntniss. d. Sehnervenkreuzung.* Wien, 1888.
(2) Perlia. *v. Græfe's Arch. f. Ophtalm.*, t. 35.
(3) Wallenberg. *Neurologis. Zentralbl.*, 1901.
(4) Van Gehuchten. *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 1906.
(5) Held. *Neurologis. Zentralbl.*, 1890.
(6) Bernheimer. *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1897 et 1898.
(7) Dimmer. *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1899.
(8) Bach. *Pupillenlehre*, Karger. Berlin, 1908.

drijumeau. Il se mettrait là en connexion avec le second neurone, dit « neurone intercalaire », constitué par les cellules de Held. Ce neurone serait direct et croisé et

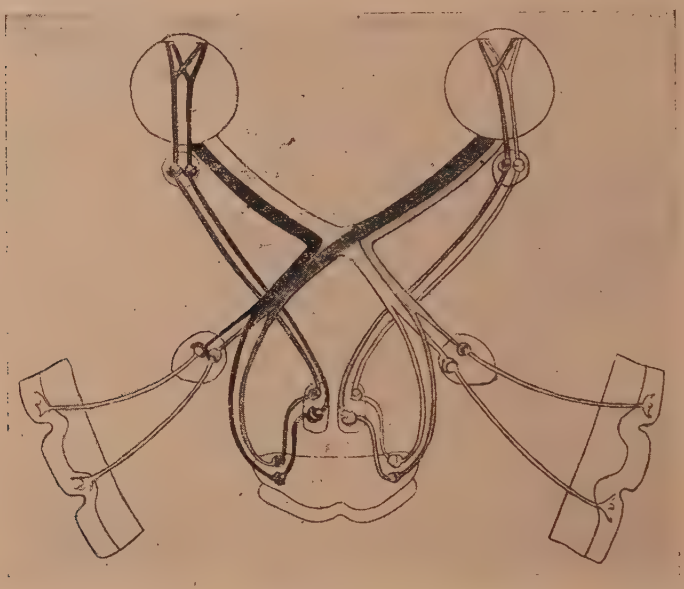


Fig. 21. — Schéma du réflexe pupillaire selon l'hypothèse de Bernheimer.

viendrait se mettre en rapport avec le noyau de la III[e] paire. Il y aurait donc trois neurones au lieu de deux et les fibres pupillaires, après s'être croisées partiellement une première fois dans le chiasma, se recroiseraient partiellement une seconde fois dans la région pédonculaire.

Bach prétend trouver, dans sa description, l'explication du réflexe photo-moteur unilatéral, chez les animaux possédant un entrecroisement total des *nerfs optiques* (oiseau, rat, etc.), ou tout au moins, un entrecroisement total de leurs *fibres pupillaires* (lapin).

Cependant cette conception ne serait pas validée par les résultats des expériences faites sur les tubercules

quadrijumeaux. Les recherches entreprises ont montré en effet avec évidence, que la destruction des tubercules antérieurs jusqu'à la région avoisinant l'aqueduc de Sylvius, n'éteignait nullement le réflexe photo-moteur (Renzi, Knoll (1), Ferrier et Turner (2), etc.). Ces lésions ne font même pas dégénérer le faisceau longitudinal postérieur qui, au dire de Held, aurait ses cellules d'origine dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Les cellules d'origine du faisceau longitudinal postérieur siégeraient en effet dans le ganglion de Deiters et le ganglion accessoire (Van Gehuchten) (3).

Levinsohn (1909) (4), d'après ses recherches expérimentales sur les tubercules quadrijumeaux de singes et de lapins, conclut que pour le moment, il est impossible de suivre les fibres pupillaires dans leur trajet centripète au delà du corps genouillé externe, et qu'il paraît certain que tout le tubercule quadrijumeau antérieur, y compris les couches s'étendant jusqu'à la base de l'aqueduc de Sylvius, ne contient pas les fibres pupillaires. La clinique et l'anatomie pathologique confirment du reste l'assertion de cet auteur.

Nous savons seulement, par les recherches expérimentales de Munzer (5), Pavlow (6), van Gehuchten, que la destruction d'un tubercule quadrijumeau antérieur entraîne la dégénérescence de nombreuses fibres, qui s'inclinent en avant et en dedans, vont s'entrecroiser dans le raphé médian, en prenant part à la décussation de Meynert. Après entrecroisement, ces fibres descendent en formant le faisceau longitudinal prédorsal ou tectobulbaire (ne pas confondre avec le faisceau longitudinal postérieur). Elles paraissent être la voie réflexe, sinon de la musculature iridociliaire, du moins des mouvements réflexes de motilité des globes.

(1) Knoll. *Diss. pro venia legendi*, Giesen, 1869, cité par Bach.

(2) Ferrier et Turner. *Experimental lesion of the corpora quadrigemina*, Brain, 1901.

(3) Van Gehuchten, *Le Névraxe*, vol. 1, 1902.

(4) Levinsohn. *v. Græfe's Arch. f. Opht.*, 1905.

(5) Munzer. *Monatschrift f. Psych. u. Neurologie*. 1902.

(6) Pavlow. *Le Névraxe*, 1900.

Ajoutons que toutes les fibres qui se rendent aux tubercules quadrijumeaux antérieurs ne proviennent pas uniquement du nerf optique. Une notable quantité viennent des centres corticaux.

Comme la plupart des descriptions concernant les centres encéphaliques, celle-ci est donc encore fort peu connue.

Les fibres qui s'échappent de la bandelette ne se rendent pas toutes dans les tubercules quadrijumeaux, le pulvinar et le corps genouillé externe. Nous avons vu qu'il existe un mince faisceau de fibres qui se détache un peu avant le tubercule quadrijumeau et croise la face postérieure du pédoncule cérébral. Ce « faisceau pédonculaire transverse », décrit par Singer et Munzer, Perlia, Wallenberg, van Gehuchten, se termine dans une masse grise d'une région de la calotte. De même que les fibres qui se rendent aux tubercules quadrijumeaux, on peut les considérer comme faisant partie de la voie réflexe optique. Mais nous ne savons laquelle.

Il y aurait encore une autre voie. Celle-ci serait constituée par les fibres qui, s'éloignant de la bandelette optique monteraient dans la substance grise qui entoure le 3e ventricule (Bechterew) (1).

Edinger (2), Bumke et Trendelenburg (3) (ces derniers expérimentant sur le chien et le chat), utilisant la méthode de Marchi ont, après énucléation de l'œil opposé, examiné la bandelette optique, et coloré des faisceaux qui, s'écartant de la bandelette en arrière du chiasma, montaient dans la substance grise centrale. Bumke et Trendelenburg soutiennent avoir retrouvé ces faisceaux sur le chat après section de la bandelette mais ils n'ont pu les suivre.

La voie optique réflexe apparaît donc d'une extrême

(1) Bechterew. *Arch. f. Anatomie u. Physiol.*, 1897, et *Neurolog. Zentralb.*, 1898-1899.

(2) Edinger. *Vorlesungen Auflage*, Leipsig. 1904.

(3) Bumke et Trendelenburg. *Klinisch. Monatsb. f. Augenheil.*, 1911, t. II.

complexité. Les fibres qui font suite au faisceau pédonculaire transverse, comme le faisceau de Held, commencent dans la substance grise des tubercules quadrijumeaux

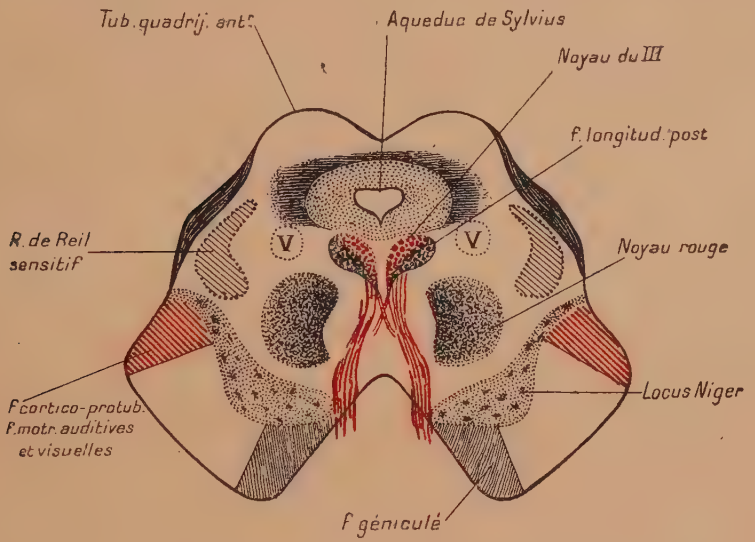


Fig. 22. — Coupe schématisée de la région pédonculaire. Noyau du III.

antérieurs et sont descendantes. Elles se placent en connexion avec tous les nerfs craniens et avec le prolongement bulbaire du sympathique, d'où part l'ordre de fermeture de l'iris, au même titre que du noyau facial est émis l'ordre de fermeture des paupières. La sensibilité du centre irido-moteur serait plus grande que celle du centre du clignement. Le premier est réflexe optique de protection inconsciente, le second un mouvement de défense conscient.

Pour cette raison, *on pourrait supposer que les fibres irido-motrices, spécifiques dès leur origine rétinienne, représentent des éléments appartenant au système sympathique « autonome » cranien.* Mais il n'est pas invrai-

semblable non plus d'admettre que les fibres *visuelles* envoient dans les pulvinars et les tubercules quadrijumeaux des bifurcations non spécifiques, qui se mettent en rapport avec les multiples voies d'association, d'où résulteront les mouvements de l'iris.

D'après quelques cas cliniques suivis d'examens post-mortem, on s'est demandé si les centres occipitaux n'avaient pas une influence sur la contraction pupillaire, et si la sensation lumineuse reçue par les cellules corticales, ne pouvait être aussi un point de départ du réflexe ? (Lafont) (1). A cela, il est difficile de trouver une réponse satisfaisante basée sur des faits, mais il reste possible que par les voies d'association cortico-bulbaires, les impressions des centres cérébraux aient leur répercussion sur les centres bulbaires. Ainsi s'expliquerait le myosis obtenu par excitation de la zone occipitale. Cependant, cette voie serait secondaire et viendrait se surajouter à la principale, car il est bien connu que la cécité corticale n'influe nullement sur le réflexe photomoteur.

Le point de départ de l'excitation motrice de l'iris. — La rétine constitue le point de départ du réflexe photomoteur. Mais il s'agit là de l'origine *sensorielle* du réflexe.

Les fibres pupillaires, malgré la fonction spécifique qu'on leur attribue, doivent tôt ou tard, après un ou deux relais, communiquer en définitive leur stimulus au *centre moteur* du sphincter de l'iris.

La situation de ce centre irien a donné lieu à des opinions différentes, dont voici les principales :

1re opinion. — Le centre irido-moteur bulbaire serait situé dans le groupe pédonculaire des éléments anatomiques qui constituent l'origine réelle du nerf oculomoteur commun. Bernheimer (2) a affirmé que ce centre

(1) Lafont. *Archives d'Ophtalmologie*, 1909.

(2) Bernheimer. *Das Wurtzelgebiet des Oculomotorius.*, Wiesbaden, 1894.

était le groupe pair et symétrique d'Edinger-Westphal à petites cellules. Cette opinion n'est plus soutenable (V. p. 51).

2e opinion. — On a placé le centre irido-moteur dans des groupes cellulaires prolongeant en avant sur les flancs du 3e ventricule le noyau de la IIIe paire. Tels les noyaux de Darkschewitsch, de Bechterew.

Cette thèse est inadmissible car ces noyaux n'existent pas encore chez l'homme au moment très précoce où le réflexe photo-moteur est capable de se déclancher (début du 6e mois de la gestation chez l'homme). Ces noyaux demeurent intacts dans les paralysies complètes de l'oculo-moteur commun et seuls les groupes latéraux dégénèrent.

3e opinion. — Le centre irido-moteur ne serait pas ramassé sur lui-même. Il aurait une situation antérieure (Tsuchida) (1) parmi les éléments de la IIIe paire qui forment le plan ventral du noyau.

4e opinion. — Le centre irido-moteur n'est pas dans le bulbe, il est dans le ganglion ophtalmique (Marina, Lafont). Ce ganglion recevrait du bulbe deux sortes d'incitations : les unes constrictrices par la IIIe paire, les autres dilatatrices par le sympathique.

5e opinion. — Le ganglion ophtalmique serait le centre irido-moteur, mais la IIIe paire n'aurait, en tant que nerf cranien, aucune influence sur lui. Le tronc de l'oculo-moteur commun posséderait seulement à titre d'emprunt des fibres de nature sympathique. Les mouvements de l'iris quels qu'ils soient seraient toujours sous l'influence

(1) Tsuchida. *Arbeiten a. d. Hirnanatom. Institut in Zurich.* Heft II, Bergmann, Wiesbaden.

du système nerveux organique. Les fibres pupillaires appartenant déjà au système autonome iraient, à leur sortie du nerf optique, se mettre en rapport avec le centre sympathique bulbaire qu'on suppose être dans la colonne solitaire (v. innervation de l'iris). De ce centre sympathique sortiraient des fibres qui par le canal de la III[e] paire, se rendraient au ganglion ophtalmique.

Cette dernière opinion nous paraît la plus probable. Signalons à ce titre l'hypothèse de Majano (1); cet auteur admet que les fibres irido-motrices se rendraient directement du nerf optique aux racines du III par la voie du faisceau longitudinal prédorsal. Ces fibres se trouveraient ensuite incluses dans la portion interne du nerf oculo-moteur (Schiff) (2) car en sectionnant seulement cette portion on produirait une paralysie du sphincter.

LA RÉACTION PUPILLAIRE A L'ACCOMMODATION-CONVERGENCE

La réaction à l'accommodation-convergence est, comme le réflexe photo-moteur, un mouvement de constriction pupillaire en rapport avec la fonction visuelle. Son rôle consiste à éliminer les rayons lumineux réfractés par les parties périphériques du cristallin, où ils subissent des aberrations de sphéricité d'autant plus importantes, que les courbures de la lentille sont plus accentuées pendant l'acte de l'accommodation.

Ce rétrécissement pupillaire est bilatéral, et se produit des deux côtés même si l'un des yeux est masqué. En

(1) Majano. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, 1903.
(2) Schiff. *Lehrbuch der Physiol. d. Menschen*, 1859.

même temps, dans l'extrême convergence, les pupilles se décentrent légèrement en dedans, suivant en cela la direction des axes visuels.

Quand on analyse le phénomène voici ce qu'on peut noter : Chez un homme emmétrope la fixation d'un objet situé à un mètre et même 0,50 centimètres ne détermine pas de modification pupillaire. En général, la réaction se manifeste par une fixation à 0,40 et 0,30 centimètres, mais le maximum est produit par la convergence des lignes du regard vers un point situé de 0,20 à 0,15 centimètres. Cette réaction pupillaire *n'a donc pas une intensité proportionnelle à la distance où se tient l'objet fixé*, mais *elle est facteur de l'effort de convergence*. C'est ainsi qu'elle peut se manifester encore dans l'extrême convergence vers un point situé à 0,10 centimètres, mais plus près, la convergence n'étant plus possible, la modification pupillaire ne se fait plus.

Certaines différences secondaires sont à noter selon l'âge du sujet. Avant 25 ans, le réflexe irien commencerait à se produire dès la convergence vers 0,40 centimètres, tandis qu'à cet âge, il faut que l'objet fixé soit à 0,30 centimètres. Chez le nouveau-né le réflexe fait défaut, ce qui ne saurait surprendre (Bach) (1).

La *rapidité* de contraction du sphincter est plus lente dans la convergence que dans le réflexe photo-moteur. Elle est même plus lente que la contraction du muscle ciliaire. L'*amplitude* de ce mouvement varie entre 1/4 et 3/4 de millimètre sans qu'il y ait en cela aucun rapport avec l'âge. Ce réflexe, bien que d'ordre fonctionnel, n'est pas lié de façon indissoluble à la perception

(1) Bach. *Pupillenlehre*, Karger, Berlin, 1908.

visuelle. L'abaissement de l'acuité visuelle peut être extrême d'un côté sans que pour cela la contraction pupillaire soit empêchée, si l'on provoque la convergence en faisant fixer par l'œil sain ; de même, si la diminution d'acuité atteint le degré d'une amblyopie ou de cécité unilatérale.

Chez le borgne, la réaction irienne se produit encore ; on note seulement du retard, et l'on doit faire converger l'œil unique sur un objet rapproché à 0,15 centimètres. Mais l'amplitude est la même que si les deux organes étaient présents (Bach).

Dans le cas de myopie forte, le réflexe à la convergence se manifeste mais tardivement et faiblement. Si la myopie est très élevée, on voit se déclancher la contraction pupillaire en même temps que se manifeste la rotation en dedans des globes, et cela, indépendamment du punctum remotum situé tellement près, que les deux axes optiques ne peuvent y converger. Il faut noter que dans de tels exemples l'accommodation est inexistante.

Une question se pose donc : *la contraction pupillaire est-elle en rapport avec l'accommodation ou avec la convergence ?* Le problème est rendu délicat par le fait que pour accommoder sur un point rapproché nous devons en même temps converger et réciproquement. C'est Scheiner (XVIII^e^ siècle), qui le premier avait pensé que le phénomène était sous la dépendance de l'acte d'accommoder, mais depuis, des constatations cliniques et expérimentales sont venues controuver cette assertion malgré les divergences d'opinions et les polémiques. Certains auteurs ont soutenu que par l'exercice on pouvait acquérir le pouvoir de dissocier l'accommodation et la convergence. On a également utilisé dans ce but des prismes

concaves destinés à faire diverger les axes visuels. Mais dans un cas comme dans l'autre, l'objection primordiale réside dans le fait qu'il semble impossible d'éliminer complètement l'influence du cortex.

La clinique se charge du reste de répondre, et nous fournit de précieuses données. Il existe, en effet, des dissociations pathologiques et on connaît des exemples, soit de paralysie accommodative seule, soit de paralysie isolée d'un droit interne qui, l'une et l'autre, se manifestent sans trouble moteur de l'iris. C'est ainsi que l'on observe parfois au décours de la diphtérie, une paralysie complète de l'accommodation, qui laisse intacte la réaction pupillaire à la convergence. De même, on connaît des paralysies ou parésies unilatérales périphériques d'un droit interne, qui n'influent en aucune façon sur le rétrécissement pupillaire lorsqu'on demande au malade l'effort de convergence (Bach).

Voici donc deux faits qui prouvent, : d'une part, que la contraction de l'iris est indépendante de la contraction du muscle ciliaire, d'autre part, qu'elle est indépendante de la contraction du droit interne.

Cette constatation clinique a bien contre elle une expérience de Marina qui, par excitation mécanique ou électrique du muscle droit interne, provoque chez le singe une contraction pupillaire. Mais cette expérience est des plus contestable sur un animal éveillé, et chez lequel on s'est contenté d'une anesthésie locale à l'holocaïne.

D'autre part, l'excitation électrique peut se diffuser sur un nerf ciliaire ou sur la rétine (1).

Mais il reste d'autres hypothèses. C'est ainsi qu'on est en droit de supposer que le mouvement pupillaire est

(1) L'excitation électrique se transmettant à la rétine, produit un phosphène. Il s'agirait donc d'un réflexe photo-moteur dû au phosphène.

synergique de l'excitation motrice des centres de la III[e] paire, car une paralysie périphérique d'un droit interne, n'empêche pas le noyau moteur de ce muscle d'émettre un influx moteur. L'expérience suivante nous donne la réponse.

Expérience (Marina) (1). Si on transplante, sur un singe, le tendon du muscle grand oblique ou celui du muscle *droit externe* à la place du muscle *droit interne,* en les changeant de place réciproquement, et qu'on attende suffisamment de temps pour que les mouvements oculaires se manifestent à nouveau, on note que l'adduction du globe redevient possible. Or, lorsque l'animal fait un effort de convergence, la contraction pupillaire se produit.

Cette expérience est l'homologue des expériences de Kennedy (2) qui consistèrent à suturer le bout central du nerf médian au bout périphérique du nerf radial et réciproquement. Cette transplantation nerveuse n'empêche pas l'extension ou la flexion *volontaire* de se faire normalement, lorsque la régénération nerveuse s'est effectuée.

Ni les muscles, ni les nerfs ne sont en effet *spécifiques* d'un mouvement d'ensemble. *Cette propriété est corticale ou sous-corticale.*

Cette expérience met en évidence deux faits :

a) Que le mouvement d'adduction du globe n'est spécifique ni du muscle droit interne ni d'un nerf (IV[e] paire pour le grand oblique).

b) Que le rétrécissement pupillaire ne dépend pas du noyau de l'oculo-moteur qui régit le droit interne.

Chez beaucoup d'animaux, comme le chien par exemple, il ne se produit pas (Bach) de rétrécissement pupillaire lors du mouvement de convergence, mais au contraire une dilatation. Exceptionnellement on observerait le même phénomène chez l'homme, mais il s'agit d'anomalies ou de cas pathologiques ayant une complexité qui empêche d'en faire état.

Cependant, chez certains individus normaux on peut observer dans

(1) Marina. *Annali di neurologia.* 1903.
(2) Kennedy. *Philos. Transactions,* 1914.

le regard latéral, un rétrécissement pupillaire de l'œil qui se dirige en dedans, et plus exceptionnellement dans le globe qui diverge. De nombreux auteurs ont également signalé une réaction pupillaire dans l'élévation du regard.

La conclusion qui paraît s'imposer est donc la suivante: l'excitation qui, lors de l'acte à la convergence régit la pupille, n'est pas périphérique et n'est pas bulbaire. *Cette excitation est corticale ou sous-corticale. Elle est spécifique d'un ensemble de mouvements mais non d'un nerf.* Il s'agit d'une association fonctionnelle cérébrale qui régit en les groupant, la contraction de l'iris, du muscle ciliaire, et du muscle droit interne. Cette synergie est sous la dépendance de ces centres dits « supranucléaires » (Parinaud), dont nous ignorons la localisation.

Ces centres supra-nucléaires seraient de plusieurs sortes. Les uns seraient oculo-dextrogyres ou lévogyres (Grasset), les autres abaisseurs, élévateurs ou adducteurs du regard. Ces derniers qui produisent la convergence entraînent en même temps l'accommodation et le rétrécissement pupillaire (Parinaud).

Dans les *paralysies* du mouvement de convergence (type Parinaud) avec intégrité individuelle des muscles droits internes, le réflexe pupillaire d'association fait en effet défaut.

Dans la *contracture* à la convergence, une autre affection qui est la contre-partie de la précédente, la réaction pupillaire persiste, mais elle est lente, affaiblie, et non spasmodique comme on pourrait le croire.

Tel qu'il nous apparaît maintenant, le rétrécissement pupillaire qui accompagne la convergence et l'accommodation, étant un mouvement d'association fonctionnel n'est pas, à proprement parler, un réflexe. Convergence et accommodation sont inconscients, mais provoqués par

la volonté de voir distinctement à une distance rapprochée. Le rétrécissement pupillaire photo-moteur a, au contraire, l'allure d'un véritable réflexe.

La voie réflexe de la réaction de l'iris à la convergence est inconnue dans son trajet centripète. Le centre de réflexion et la voie centrifuge sont les mêmes que pour le réflexe photo-moteur.

CHAPITRE II

RÉFLEXES PUPILLAIRES INDÉPENDANTS DE LA FONCTION VISUELLE

Pendant le sommeil, la perception sensorielle étant arrêtée, les paupières sont closes, l'œil ne fonctionne pas et la pupille se place en position de repos c'est à dire en myosis. Au réveil, l'activité cérébrale consciente reparaît. l'œil s'ouvre pour fonctionner et à cet effet la pupille se dilate. Cette ouverture pupillaire persistera pendant la veille et elle sera proportionnelle « à la somme des excitations sensitives, sensorielles et psychiques de toute nature qui assaillent incessamment notre cortex et nous tiennent éveillés (Lafont) ». Cette dilatation est modifiée à tout instant par les réactions photo-régulatrices, et se modifie d'elle-même selon le degré des excitations corticales. Il s'en suit que le *diamètre de la pupille est essentiellement instable.*

Après avoir, dans les paragraphes précédents, étudié le réflexe photo-moteur et la réaction à la convergence, nous devons maintenant tenter d'analyser ces modifications qui n'ont plus un caractère fonctionnel.

(1) Lafont. *Archives d'ophtalmologie.* 1909.

Suivant la nature de l'excitation on peut classer les réflexes ainsi produits en deux groupes :

1° *Les réflexes sensitifs ;*

2° *Les réflexes psychiques.*

I. — RÉFLEXES SENSITIFS

Le type du réflexe sensitif est la dilatation pupillaire à la douleur.

Ce réflexe pupillaire à la douleur est déjà nettement perceptible chez les fœtus humains du 6e mois dont on pince les orteils (Magitot), et cependant leur cerveau est loin d'avoir acquis son complet développement. Cette précocité a son intérêt. Elle montre que la douleur n'a pas besoin d'être « interprétée » psychiquement pour avoir sa répercussion sur l'iris. Au 5e mois de la vie fœtale, le cerveau humain est lisse. Les scissures primitives, et en même temps l'esquisse des circonvolutions principales ne commencent à apparaître à la fin de ce 5e mois.

La sensibilité sous toutes ses formes : musculaire, viscérale, sensorielle, provoque le réflexe sensitif. Une vigoureuse poignée de mains, une contraction musculaire violente, le coït, l'éternuement, déterminent le même effet pupillaire qu'une vive sensation tactile (1). Enfin les organes des sens interviennent également : tels un son violent, une odeur forte perçue soudain, une saveur

(1) La mydriase produite par le vomissement, par les vers intestinaux sont des types de réflexes partis des viscères. Mais il ne s'agit pas, à notre avis d'un phénomène de même ordre. Ces mydriases doivent être plutôt en rapport avec des décharges d'adrénaline dues à l'irritation des filets sympathiques, comme cela se produit dans l'excitation des nerfs splanchniques. Elles n'ont pas la même brusquerie.

intense. Il n'est pas jusqu'à une sensation lumineuse vive qui ne puisse provoquer la dilatation pupillaire, mais sur un sujet normal cette impression est masquée par le

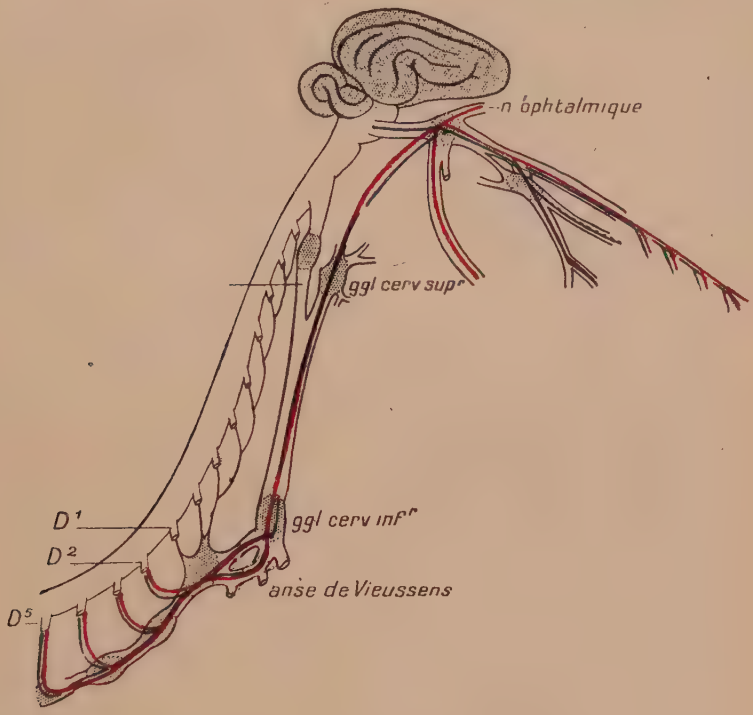


Fig. 23. — Schema du sympathique cervical avec les vaso constricteurs (en bleu) et les vaso dilatateurs en (rouge), d'après Morat et Doyon.

réflexe photo-moteur de protection, de sorte que l'on observe d'abord un fort resserrement, puis presqu'aussitôt un relâchement de l'iris. C'est ce qu'on a dénommé la *réaction lumineuse paradoxale*.

Cette collision entre un réflexe sensoriel et un réflexe sensitif apparaît encore lorsque l'iris est contracté sous un vif éclairage et qu'on provoque une sensation douloureuse : alors, la pupille se dilate. On a tenté d'expliquer

ce phénomène de deux façons. Pour les uns, cette mydriase serait due à une excitation active du sympathique, pour les autres il s'agirait d'une inhibition pour le sphincter (Bechterew) (1).

Pour élucider ce point controversé, Braunstein (2) a entrepris des expériences sur des animaux (chats, chiens, lapins), en faisant usage la photographie. Il pratiqua sur les uns, l'excitation du sciatique, sur les autres l'excitation du sympathique cervical et il nota les phénomènes suivants :

a) Sous l'effet de l'excitation du nerf sciatique se manifeste, après une période latente assez longue, une dilatation pupillaire qui rapidement rétrocède. Mais aussitôt que l'excitation du nerf est suspendue, il se produit une seconde mydriase qui persiste un certain temps avant de disparaître ;

b) L'excitation du sympathique cervical se caractérise par une courte latence, un rapide maximum de dilatation pupillaire, auquel fait suite presqu'aussitôt le retour à la normale.

Quand on sait que le sympathique cervical constitue la voie centrifuge du réflexe vers les nerfs ciliaires longs, on ne peut s'empêcher d'être impressionné par ces résultats. Braunstein soutient, en effet, que la mydriase produite par l'excitation du sciatique est « passive », et serait due à une inhibition de la III^e^ paire. La longueur de l'arc réflexe et le nombre des relais expliqueraient les caractéristiques du photogramme (fig. 25). Mais il faudrait

(1) Bechterew. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.* VII. 1865

(2) Braunstein. *Zur Lehre v. d. Innervation der Pupillenbewegungen.* Wiesbaden. 1894

peut-être invoquer ici une raison à laquelle Braunstein n'a pu penser : la décharge réflexe d'adrénaline dans le

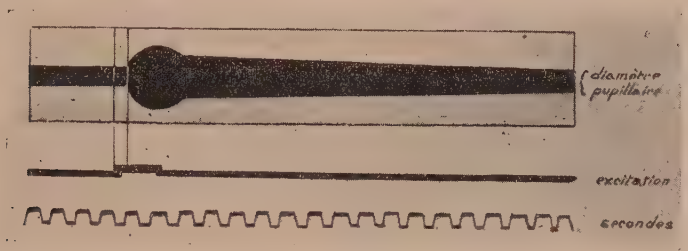


Fig. 24. — Schéma des effets pupillaires de la section puis de l'excitation du sympathique cervical, d'après Braunstein.

Le sympathique ayant été coupé, la pupille est étroite (à gauche). — L'excitation du bout supérieur étant faite, on voit après un temps perdu d'une seconde, la dilatation se manifester puis diminuer progressivement.

torrent circulatoire (1). L'interprétation des résultats obtenus par l'excitation du sympathique cervical trouverait au contraire une base logique dans le fait que ce

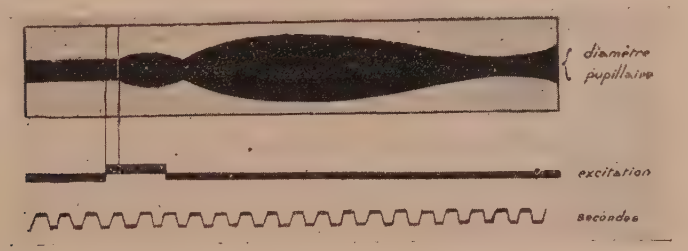


Fig. 25. — Schéma des effets pupillaires consécutifs à l'excitation du nerf sciatique, d'après Braunstein.

nerf contient des filets dilatateurs. Le nombre restreint de neurones intermédiaires donnerait la raison de la brusquerie de la dilatation après une période latente insignifiante.

(1) V. à ce sujet Elliott *Ducless glands of the nervous system.* Brain 1913.

Braunstein cependant n'interprète pas les phénomènes de cette manière. Il soutient que l'influx réflex-dilatateur ne passe pas par le sympathique, car, dit-il, « la section de la III[e] paire avec un sympathique intact supprime complètement la mydriase réflexe, et inversement la section du sympathique cervical ou du ganglion supérieur n'empêche pas la dilatation de s'effectuer ». L'inhibition aurait donc lieu sur le centre bulbaire irido-moteur de la III[e] paire.

L'étude des voies réflexes va nous fournir quelques éclaircissements sur ces points controversés.

L'arc réflexe. Le sympathique cervical et son origine. — Les voies de la dilatation pupillaire réflexe ont fait l'objet de beaucoup de travaux et de nombreuses suppositions. Sans vouloir méconnaître les quelques précisions que ces recherches nous ont fournies, il reste incontestable que les résultats, souvent contradictoires des expériences, ont embrouillé à l'extrême un problème en lui-même fort complexe.

La première découverte, qui décela l'existence d'une innervation lointaine de l'iris, remonte à Pourfour-Dupetit qui, au début du XIX[e] siècle, ayant sectionné le sympathique cervical sur un animal vivant, vit se produire un myosis homolatéral. Le mécanisme lui parut inintelligible, mais il établissait ce fait nouveau et insolite, que contrairement aux autres nerfs qui paraissent descendre du cerveau, le sympathique cervical remontait de la moelle vers la tête. Un peu plus tard, Biffi (1841) (1) sectionna le sympathique cervical et excita le bout central

(1) Biffi. *Thèse de Paris*, 1846.

du nerf coupé. Entre autres phénomènes, il constata la production de la mydriase.

Ces deux expériences fondamentales mettaient en évi-

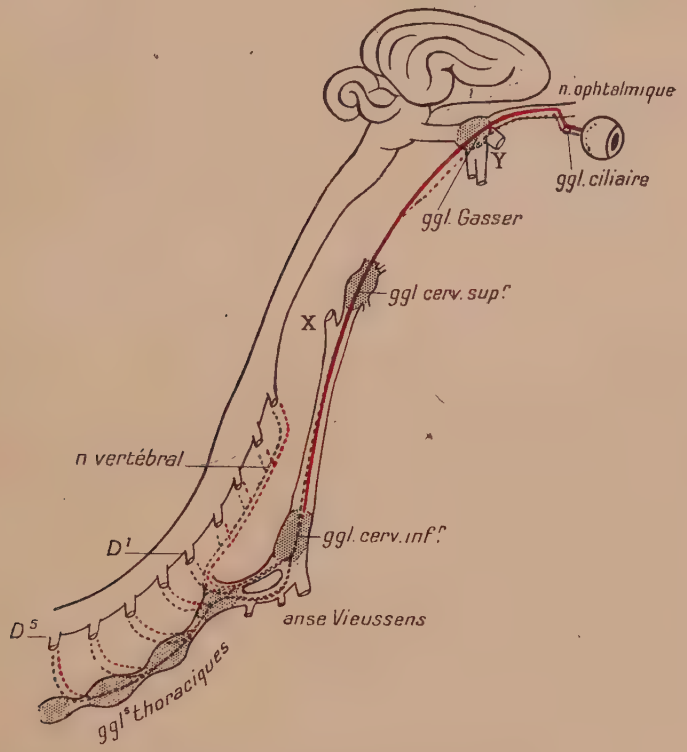


Fig. 26. — Innervation vaso-motrice de l'œil, d'après Morat et Doyon. (Les constricteurs en bleu et les dilatateurs en rouge.)

dence l'action d'un nerf, le sympathique cervical. Il restait à connaître son origine réelle et son trajet intra-crânien avant d'aborder le globe oculaire.

L'origine réelle du sympathique cervical commençait à intriguer les physiologistes, lorsque Claude Bernard (1)

(1) Claude Bernard. *Recherches expérimentales sur le grand sympathique*, *Soc. de Biologie*, 1852-1854.

puis Brown-Séquard eurent découvert l'action jusqu'alors inconnue des vaso-moteurs. Quatre ans après parut la monographie de Budge (1855), qui confirmait le fait que l'excitation de la moelle cervicale déterminait une mydriase (1). Il précisait que les fibres pupillo-motrices du sympathique cervical avaient leur origine réelle au niveau du 4e segment cervical. Ce centre pair et symétrique reçut le nom de centre de Budge. L'excitation d'une moitié de la moelle à ce niveau n'avait d'effet que sur la pupille du même côté.

De nombreux travaux ultérieurs précisèrent le parcours de ces fibres pupillaires. Après un trajet descendant intra-médullaire, on reconnut qu'elles quittent l'axe spinal, accolées aux racines antérieures de la première et deuxième paires dorsales. Elles se séparent de ces racines par leur ramus communicans, atteignent le ganglion premier thoracique, empruntent la branche antérieure de l'anse de Vieussens et, désormais incluses dans la chaîne cervicale, continuent leur trajet ascendant. Sans s'arrêter, elles atteignent le ganglion cervical supérieur où elles s'interrompent, et se mettent en connexion avec un nouveau neurone. Enfin François-Franck (1878) (2), montra que les fibres irido-dilitatrices qui sortaient du ganglion cervical abordaient le ganglion de Gasser (Anastomose sympathico-Gassérienne). De là elles atteignaient le globe oculaire en empruntant la 1re branche du trijumeau.

La preuve de la spécialisation fonctionnelle de l'anastomose sympathico-Gassérienne est fournie par les faits suivants :

(1) Budge. *Ueber d. Bewegungen d. Iris*, Braunschweig, 1885.
(2) François-Franck. *Cours du Collège de France*, Doin, 1904.

« La section de cette anastomose est suivie du même rétrécissement de la pupille que la section du sympathique au cou ; l'excitation de ce filet provoque la même dilatation pupillaire que l'excitation du sympathique cervical. L'excitation de ce dernier cordon produit l'iridodilatation si l'anastomose est intacte et cesse d'agir sur la pupille si cette anastomose est coupée (François-Franck). »

L'expérience de Biffi avait montré que l'excitation du bout supérieur du sympathique cervical coupé produisait la mydriase. Ainsi se trouvait justifiée l'opinion de Pourfour Dupetit, sur le trajet ascendant des nerfs de l'iris.

Le sympathique cervical serait-il la seule voie centrifuge ? — En somme la marche de l'excitation nous indique bien en effet que le sympathique cervical constitue un fragment de l'arc réflexe. Reste à savoir : 1° s'il constitue la seule voie réflexe ; 2° ses connexions plus hautes.

Le sympathique cervical ne semble pas être la seule voie réflexe dilatatrice. Sa section devrait abolir toute possibilité d'élargissement de la pupille. Il n'en est pas ainsi ; la pupille est contractée mais pas au maximum. Son diamètre est celui d'une pupille pendant le sommeil. La contraction à la convergence, le réflexe photo-moteur, bien que diminués dans leurs amplitudes, persistent. La dilatation consécutive à une douleur, frayeur, convulsions et asphyxie continue à se produire (Langendorff (1), Lodato (2), Angelucci, Vulpian (3), Levinsohn (4), Roebrock (5), etc.). Le fait avait déjà été vu par Budge, mais il *doit être attribué aux décharges d'adrénaline dans le sang qui s'effectuent dans ces états.*

(1) Langendorff. *Handbuch d. Physiol. d. Menschen* (Nagel), 1905.
(2) Lodato. *Arch. Ital. d. Biolog.*, 1905.
(3) Vulpian. *Physiologie du syst. nerveux* et *C. R. Soc. de Biol.*, t. 87.
(4) Levinsohn. *v. Græfe's Arch. f. Ophtalm.*, 1904.
(5) Roebrock. *Ganglion supremum colli nervi sympathici*, Utrecht, 1895.

Le sympathique cervical est donc un dilatateur pupillaire, mais ces constatations ont fait penser qu'il n'était pas le seul. Quelles sont les autres voies possibles? Est-ce l'oculo-moteur commun, est-ce le trijumeau?

Action possible de la III^e paire. C'est Braunstein qui soutint énergiquement que la dilatation pupillaire sensitive ou psychique était due à une inhibition du tonus de la III^e paire. Il s'appuyait sur ses recherches expérimentales qui lui avaient montré que la section du tronc oculo-moteur supprimait toute irido-dilatation à la douleur. Il invoquait également des faits cliniques, tels que la suppression du réflexe sensitif dans les paralysies humaines de la III^e paire. Malheureusement d'autres expériences apportent des données contradictoires, Tchirkowski (1) a soutenu que la section de la III^e paire et du nerf optique sur des chiens et chats laisse persister la dilatation sensitive. Cette mydriase n'est abolie que si on sectionne le sympathique cervical. D'après Bach (2), les expériences d'Anderson sur le chat sont aussi démonstratives. Après résection du ganglion ophtalmique cet auteur prétendit avoir pu provoquer par des impressions douloureuses une dilatation pupillaire qui disparaissait définitivement si on sectionnait le sympathique. Cette résection ne laisserait persister que les nerfs ciliaires longs qui transporteraient les fibres dilatatrices.

Action possible de la V^e paire. On a envisagé également le rôle du trijumeau. C'est Magendie (1824) qui, sur le lapin, vit la pupille se rétrécir après section de la V^e paire, tandis que sur le chien et le chat il ne se produisait rien de semblable. Budge constata également le fait et nota que le myosis persiste malgré la section de la III^e paire. Au niveau ou après le ganglion de Gasser, le rétrécissement produit serait plus étroit encore. Ces faits sont *particuliers au lapin* et il faut noter que la section (Magendie) (3), ou l'excitation (Bach et Mayer) (4) entraînent les mêmes effets.

François-Franck (5), Vulpian, Jolyet et Lafont, etc., admettent cependant l'existence des fibres pupillaires dilatatrices, qui arrivent au ganglion de Gasser en suivant les fibres radiculaires du trijumeau.

(1) Tchirkowski. *Arch. f. Augenheilk*, 1906.
(2) Bach. *Pupillenlehre* et *Zeitsch. f. Augenheilk.*, 1904.
(3) Magendie. *Journal de Physiologie*, 1824.
(4) Bach et Mayer, *v. Græfe's Arch. f. Ophtalm.*, 1904.
(5) François-Franck. *Cours du Collège de France.*

Le ganglion de Gasser serait ainsi le rendez-vous de deux systèmes de fibres irido-dilatatrices : les médullaires ayant parcouru le sympathique cervical y parviennent par l'anastomose sympathico-gassérienne, les bulbaires y sont amenées par le trijumeau.

L'opinion actuelle est donc assez flottante. Évidemment les causes d'erreur possibles sont de diverse nature : *a)* le trijumeau est un nerf sensitif qui met en jeu le réflexe à la douleur ; *b)* les fibres pupillo-motrices (colonne solitaire) sont très voisines dans le bulbe de la racine inférieure de la V^{e} paire et une lésion destructive les atteint presque simultanément.

Malgré ces raisons, il est encore des points très obscurs et certains faits cliniques tendraient à prouver que l'influence du trijumeau devrait être envisagée.

De tout ceci se dégage les notions suivantes :

Deux voies irido-dilatatrices réflexes sont possibles ; l'une est le sympathique cervical avec l'anastomose sympathico-gassérienne qui aboutit à l'ophtalmique de Willis, l'autre est la III^{e} paire. La première agirait par action directe sur le dilatateur, l'autre par inhibition sur le centre constricteur.

Mais la théorie classique, qui admet deux sortes de filets nerveux, les uns dilatateurs pour le sympathique, les autres constricteurs pour l'oculo-moteur ne répond pas à la réalité des faits. Nous avons précédemment exposé que tout mouvement pupillaire doit procéder de cette innervation réciproque et que tout influx sur un des systèmes de l'iris s'accompagne d'une inhibition sur l'antagoniste. Il n'y a encore d'indécis que le rôle de l'adrénaline lorsqu'elle intervient dans certains ébranlements nerveux par des décharges sanguines. Il semble difficile d'incriminer cette hormone pour expliquer que la résection du ganglion cervical supérieur ou de la chaîne cervicale ne produit sur l'iris qu'un effet partiel et transitoire. Il faut donc l'intervention d'une voie de

suppléance. Certaines précisions vont nous être fournies par l'étude des phénomènes pupillaires consécutifs à des interventions sur la moelle et le bulbe.

L'origine du sympathique bulbo-médullaire, centre de réflexion. — Bien qu'il y ait certaines contradictions entre les résultats expérimentaux de Bach et Mayer (1), de Levinsohn (2), de Trendelenburg et Bumke (3), il semble acquis que la section complète ou partielle de la moelle au dessous du 4e ventricule (pointe du calamus), ou la section d'une moitié de la moelle cervicale *au dessus du centre de Budge*, détermine un myosis de même aspect que celui qu'on observe après la section du sympathique cervical. Il est transitoire quoique plus marqué. S'il s'agit d'une hémisection, il n'existe que du côté correspondant. Si on sectionne le sympathique cervical des deux côtés, l'inégalité pupillaire produite par l'hémisection médullaire ne se produit plus.

Ces interventions montrent : 1°) que le centre de Budge n'est pas unique et qu'il en existe un dans chaque moitié de la moelle. Ces deux centres paraissent indépendants. 2°) ces centres de Budge ne sont pas localisés uniquement au niveau du 4e segment de la moelle cervicale. On peut leur assigner une limite inférieure (2e paire dorsale) ; on ne peut, par contre, leur trouver une limite supérieure. Il ne s'agit donc pas *d'un centre* ramassé sur lui-même, mais d'*une série de centres* qui s'échelonnent dans toute la moelle cervicale. Ces centres se prolongeraient dans le bulbe sans interruption, car l'expérience montre qu'une

(1) Bach et Mayer. *v. Græfe's Arch. f. Ophtal.*, 1904.
(2) levinsohn. *v. Græfe's Arch. f. Ophtal.*, 1904.
(3) Trendelenburg et Bumke. *Klinis. Monatsbl. f. Augenh.*, 1907.

section médiane verticale du 4e ventricule produit également une constriction pupillaire prononcée (Levinsohn). L'origine réelle du sympathique cervical dans le centre de Budge prend donc, en réalité, une considérable extension. Remontant jusqu'au bulbe, non loin du mésocéphale où se trouve l'autre centre pupillaire (constricteur), ce centre de Budge existe-t-il réellement ? Ne serait-il pas simplement constitué par des *voies* nerveuses, qui, ayant une origine bulbaire, descendent dans chaque portion latérale de la moelle qu'elles quittent au niveau de la 1re paire dorsale pour remonter dans le sympathique cervical?

Chauveau, Luchsinger ont montré que, si on sectionne la moelle entre l'atlas et l'axis, on détermine un myosis double. Ce résultat nous est déjà connu, mais voici le point particulier : l'excitation d'un nerf sensitif ou d'une racine postérieure provoque encore une mydriase sensitive. Or, les voies sensitives ascendantes étant interrompues par la section complète de la moelle, force est donc d'admettre un centre de réflexion médullaire. Ce sont des expériences de cette nature qui ont déterminé beaucoup de physiologistes à décrire deux centres pupillaires : l'un bulbaire et l'autre médullaire.

L'analyse des faits conduit cependant à deux sortes de conceptions. Dans l'une l'excitation sensitive provoquerait la mydriase par une décharge d'adrénaline. Dans l'autre, il s'agirait non seulement d'un trajet de fibres, mais aussi de l'origine réelle du sympathique qui occuperait la partie dorso-médiane de la substance réticulaire latérale de la moelle ou tractus intermedio-lateralis (Cestan et Chenais) (1). Dans le bulbe, le tractus interme-

(1) Cestan et Chenais. *Gazette des hôpitaux*, 1903, n° 125.

dio lateralis se continuerait dans la colonne solitaire voisine de la substance gélatineuse origine du trijumeau. Ce centre sympathique étiré en longueur émettrait deux sortes de fibres. Les unes dilatatrices descendraient de préférence (mais non exclusivement) dans la moelle cervicale et aborderaient le ganglion cervical supérieur par le sympathique cervical. Les autres inhibitrices agiraient sur le centre constricteur mésocéphalique.

Ce sont des considérations cliniques et anatomo-cliniques qui ont permis d'envisager, avec beaucoup de vraisemblance, l'origine bulbaire du sympathique. Il existe, en effet, un syndrome bulbo-protubérantiel très particulier s'accompagnant des mêmes signes oculaires que ceux qui existent après section du sympathique cervical (Babinski et Nageotte (1), Cestan et Chenais).

Ainsi, l'étude de l'arc diastaltique du réflexe sensitif nous amène à la conception de l'innervation pupillaire que nous avons émise au début du chapitre concernant l'iris.

La voie centripète du réflexe sensitif. — Mais si le sympathique bulbo-médullaire constitue bien le centre de réflexion de l'excitation, et le sympathique cervical, la voie centrifuge, il nous reste à étudier la voie centripète pour compléter l'arc diastaltique. Le pincement du nerf sciatique détermine en effet la production d'une excitation que les voies sensitives classiques amenèrent au cortex. Mais connaissons-nous une région du cerveau ayant une action sur la pupille? Dans un chapitre précédent, nous avons dit combien nous étions mal documentés à cet égard. Toutes les zones corticales sont susceptibles de produire une dilatation bilatérale de l'iris selon

(1) BABINSKI et NAGEOTTE. *Revue de Neurologie*, 1902.

le degré de l'excitation. On peut ajouter que cette excitation est *toujours* douloureuse. Non pas que la substance grise soit sensible, mais il existe des fibres sensitives dans les méninges et dans la paroi des vaisseaux. Seule une portion limitée du cortex entraînerait une constriction. Aussi a-t-on admis qu'il n'y avait pas de centres corticaux dilatateurs, mais simplement des points de départ non « spécialisés ». L'ablation d'un seul hémisphère n'empêche pas les deux pupilles de réagir à la douleur et seule la décébration complète supprimerait toute action (Bach et Mayer). Or, il s'agirait de savoir si vraiment l'intervention du cortex est indispensable pour faire apparaître le réflexe à la douleur. L'opération qui consiste à supprimer la substance grise des animaux, n'est pas probante à cause des dégâts qu'elle entraîne et de plus, elle n'est jamais absolument complète sous peine de léser des voies optiques basilaires. Quand on constate, d'autre part, que le réflexe sensitif existe déjà sur les fœtus humains du 6e mois, on se prend à douter du rôle cortical. Il est beaucoup plus probable que l'excitation douloureuse a simplement sa répercussion sur les centres bulbaires. Il s'en suit un stimulus d'inhibition sur le centre mésocéphalique et sans doute également une décharge réflexe d'adrénaline.

RÉFLEXES PSYCHIQUES

Les réflexes psychiques ou réflexes corticaux déterminent deux sortes de mouvements pupillaires. Les uns entraînent une dilatation, les autres une contraction.

a) **Réflexe psychique dilatateur.** — De même que la

sensation douloureuse périphérique provoque une mydriase, l'activité cérébrale a une répercussion sur l'iris. Nous avons vu précédemment que pendant le sommeil les pupilles étaient en myosis et qu'il en était ainsi en l'absence de toute activité cérébrale, chez le nouveau-né comme chez le sénile.

Le type du réflexe psychique est la mydriase due à la peur. Cette manifestation de notre corticalité a, comme une douleur périphérique, sa répercussion sur le centre irido-moteur bulbaire qui, de ce chef subit une inhibition. La frayeur, sorte de sensibilité psychique, détermine donc un effet identique à l'ébranlement produit par la douleur d'un membre. Il est difficile d'envisager ici encore la décharge réflexe d'adrénaline, car le mouvement pupillaire est extrêmement rapide. Mais les émotions vives, la joie comme la frayeur ne sont pas les seules élaborations mentales qui provoquent la dilatation de la pupille, et toute suractivité de la pensée a le même effet. A l'état normal, les incitations fonctionnelles photorégulatrices de l'organe visuel masquent ces effets. Aussi, pour les étudier, est-il bon de placer le sujet dans un endroit sombre.

Ces effets psychiques devraient apparaître dans toute leur pureté chez les aveugles dont l'amaurose a laissé intactes les voies nerveuses de l'iris. Mais l'absence de sensibilité lumineuse entraîne une mydriase permanente qui, bien que non maximale, déroute l'observateur car elle diminue considérablement l'amplitude des mouvements pupillaires. La constriction de l'iris est, en effet, surtout due soit à la lumière, soit à la convergence, deux incitations qui n'existent plus pour l'aveugle. (Il faut même des amaurotiques fort intelligents pour obte-

nir d'eux le mouvement de convergence des globes que la plupart ont oublié). Des examens objectifs répétés permettent cependant de s'assurer que le diamètre pupillaire est fort variable. Les incitations sensitives et psychiques en sont la cause.

Chez l'individu normal, les diverses réactions photo-régulatrices, provoquant la contraction fréquente du sphincter, donnent plus de jeu aux dilatations psychiques. Ce sont ces dernières qui, associées aux réflexes sensitifs pendant l'état de veille, sont les causes majeures de « l'instabilité » de la pupille.

Le trajet centripète de l'arc réflexe psychique est totalement inconnu. Le point de réflexion et le trajet centripète doivent être les mêmes que pour le réflexe sensitif étudié dans le paragraphe précédent.

Réflexe a l'attention (Haab) Contraction pupillaire. — D'après Haab (1) (1885), voici en quoi consiste ce réflexe : quand on attire l'attention d'un sujet sur une flamme ou un objet blanc placé à la périphérie de son champ visuel on constate que les pupilles se rétrécissent brusquement, les yeux restant cependant immobiles et dirigés en avant. Pour bien constater ce mouvement pupillaire, il faut que l'observation ait lieu dans une pièce sombre, et que l'objet lumineux sur lequel on attire « l'attention » ait été préalablement placé sur le côté, à 45 centimètres environ de la ligne du regard. Tant que l'attention est maintenue sur l'objet brillant la pupille reste contractée. Quand elle se reporte sur le mur sombre placé en face, aussitôt la contraction cesse. Haab put, à l'aide d'un

(1) Haab. *Archiv. f. Augenheilk.*, 1903 et *Votr. Ges. d. Aerzte in Zurich*, 1885.

miroir, observer entoptiquement sur lui-même le phénomène. Pilz ajoute à l'observation de Haab, la remarque suivante : si l'attention se porte sur un objet brillant périphérique, c'est une contraction pupillaire qui se produit, mais si l'objet est noir c'est une dilatation qui intervient.

Le réflexe à l'attention est cependant d'une observation beaucoup plus délicate que ne le laissent supposer les descriptions de Haab ou de Pilz (1). Certains comme Bumke (2), soutiennent que même en se plaçant dans les conditions requises, ils n'ont pu observer que les oscillations pupillaires psychiques normales sans constriction nette.

Le réflexe de Haab serait donc un phénomène rare. Bach déclare ne l'avoir constaté que deux fois sur 60 personnes examinées. Il remarque, du reste judicieusement, combien il est difficile de fixer sa pensée sur une source lumineuse, et quand on y parvient, on peut obtenir indifféremment comme résultat soit une contraction, soit une dilatation.

Ce réflexe idéo-moteur, provoqué par une représentation mentale de la lumière, doit son inconstance sans doute à deux causes ; d'une part, il nécessite une application de pensée que beaucoup n'acquièrent que par l'exercice. D'autre part, l'excès dans l'effort de pensée doit neutraliser la représentation mentale de la lumière, ou plutôt cet effort chez la plupart dépasse le but, et seule apparaît la dilatation pupillaire psychique que nous avons précédemment décrite.

L'arc réflexe est aussi inconnu que le précédent.

(1) Piltz. *Neurologis. Zentralbl.*, 1899.
(2) Bumke *Zentralb. f. Nervenheilk.*, 1903.

c) **Réflexe orbiculo-pupillaire.** — Ce réflexe consiste en un rétrécissement pupillaire qui se manifeste dans tout effort d'occlusion des paupières.

Ce mouvement pupillaire est très manifeste chez beaucoup d'oiseaux sur lesquels il paraît avoir été remarqué bien avant sa description sur l'homme. Chez les oiseaux, chaque mouvement de fermeture des paupières s'accompagne d'une contraction de la pupille, et chaque mouvement d'ouverture d'une dilatation (Kieser) (1). La résection palpébrale bi ou unilatérale n'empêche nullement le phénomène de se produire. Il ne faut pas oublier cependant que le sphincter irien des oiseaux est un muscle strié, et qu'il est comme la paupière, soumis à la volonté. Cette particularité expliquerait le mouvement de myose qui chez le pigeon se manifeste à chaque geste d'approche de la cornée.

Le réflexe orbiculo-palpébral est souvent désigné sous le nom de réflexe de Pilz-Westphal (2-3), bien qu'il ait été décrit bien avant par Galassi (4) et par de Græfe (5).

Un effort de contraction des paupières est nécessaire. Si alors on invite l'observé à cesser brusquement et à regarder devant lui, on note que la pupille contractée se relâche. Ce relâchement produit une dilatation plus ou moins forte selon l'éclairage, mais elle existe toujours, même si la lumière est très forte. On constate l'enchaînement suivant : la contraction pupillaire cesse avec

(1) Kieser. *Himly u. Schmidt Ophtalm. Bibliog.*, 1803.
(2) Piltz. *Neurologis. Zentralbl.*, 1900.
(3) Westphal. *Neurologis. Zentralbl.*, 1897.
(4) Galassi. *Bolletino delle Soc. Lanc. degli osped. di Roma*, 1887.
(5) de Græfe. *Archiv. f. Ophtalmolog.*, 1854.

l'effort, une dilatation se produit, puis, très rapidement, une nouvelle contraction intervient si la lumière est vive. Cette dernière contraction, qui n'est autre que le réflexe photo-moteur, est elle-même suivie de petites oscillations.

Le réflexe orbiculo-pupillaire existerait chez tous les individus sains. Il existerait même chez beaucoup de malades et de Græfe l'avait remarqué dans quelques cas d'ophtalmoplégie interne. Ayant également noté que la constriction pupillaire durait autant que l'effort, il se proposa même de la développer par l'exercice, et prétendit que de pareilles manœuvres pouvaient améliorer certaines paralysies de l'iris (*cité* par Bach).

Le réflexe orbiculo-pupillaire est bilatéral. La fermeture proprement dite des paupières n'est pas indispensable, et on peut l'observer parfaitement en empêchant l'occlusion de se produire. L'instillation préalable de quelques gouttes d'une faible solution de cocaïne détermine une mydriase légère qui fait ressortir encore mieux le phénomène, mais l'action de l'atropine, de l'ésérine et similaires, l'abolit complètement. Il apparaît du reste beaucoup mieux chez certaines personnes que chez d'autres dans la proportion de 35 %.

Ainsi que Galassi le remarqua, cette réaction existe dans beaucoup de cas de paralysie de l'oculo-moteur commun. Il lui attribuait même une valeur pronostique importante et pensait que sa manifestation annonçait le prochain retour fonctionnel de la III^e^ paire paralysée. Mais cette opinion est controuvée par d'autres observations de paralysie complète et définitive de l'oculo-moteur.

Quel est le mécanisme intime de la constriction pupillaire dans l'effort d'occlusion palpébrale ?

L'action mécanique avait été envisagée (Schanz). La pression des paupières sur le limbe et la racine de l'iris

provoquerait une stase des vaisseaux qui entraînerait le rétrécissement pupillaire. Cette cause est inadmissible. Le mouvement se produit, en effet, même dans les cas de paralysie faciale périphérique. Par ailleurs, Bumke, a montré que si on électrise à la tempe un nerf facial sectionné dans son trajet pétreux, on obtient non pas un rétrécissement pupillaire, mais une mydriase à la douleur (réflexe sensitif). Ces constatations rendent caduques les autres théories qui, telles celles de Kuhne, de Westphal, etc., attribuaient le réflexe orbiculo-pupillaire à l'excitation nerveuse de l'œil sous l'influence de la contraction de l'orbiculaire.

Tout indique au contraire que la contraction orbiculo-pupillaire a une origine centrale. Mais ici deux hypothèses peuvent être émises.

a) Il s'agirait d'un mouvement d'association, résultat de l'excitation simultanée des III[e] et VII[e] paires (Bach). Ce serait un mouvement associé normal comparable à ces mouvements associés anormaux qu'on observe exceptionnellement, tel, le rétrécissement pupillaire accompagnant la contraction des masseters ou la rétraction du releveur palpébral à chaque mouvement d'ouverture de la bouche (Bach). En faveur de cette hypothèse, on peut ajouter que dans l'effort d'occlusion nécessaire pour provoquer la contraction irienne, les globes se révulsent en dedans et en haut. Cette position est celle du sommeil, pendant lequel la pupille est en myosis. Dans ce mouvement il y a aussi une certaine convergence, d'où autre raison pour la pupille de se resserrer.

b) Il s'agirait d'un réflexe dû à l'effort de volonté déployé pour maintenir les paupières serrées. L'effort exigé pour produire le spasme suspendrait toute autre

activité psychique. « Si on essaie alors de fixer sa pensée sur un autre sujet, la contracture cesse et il ne subsiste que la contraction normale ; de même, le spasme disparaît dès qu'on excite un nerf sensitif (piqûre, pincement, etc.). » En somme, le réflexe orbiculo-pupillaire apparaît comme une manifestation de l'hypoactivité cérébrale (Venneman) (1) et il doit être considéré comme une forme du réflexe psychique (Lafont) (2). Cependant ce qu'il est malaisé de comprendre, c'est qu'un effort de volonté soit considéré comme un acte d'hypoactivité cérébrale. Si on est amené à admettre au contraire une activité, on est alors en droit de s'étonner qu'au lieu de la contraction, il ne se produise pas une dilatation pupillaire psychique.

(1) Venneman. *Encyclopédie Française d'Ophtalm.*
(2) Lafont. *Archives d'Ophtalm.*, 1909.

RÉSUMÉ DE L'INNERVATION PUPILLAIRE

Schématiquement, on peut dire que l'iris est innervé par deux centres sympathiques, l'un tenant sous sa dépendance la dilatation de la pupille, l'autre la constriction. Le centre dilatateur est le ganglion cervical supérieur, le centre constricteur est le ganglion ciliaire.

Ces centres sont les points d'origine des cellules sympathiques dont les cylindraxes se rendent à l'iris par des voies plus ou moins détournées. Ainsi compris, la suppression (anatomique ou fonctionnelle), d'un de ces ganglions, entraîne la prépondérance du centre non lésé. Mais ces centres, contrairement à ce qu'on a pu croire, ne jouissent d'aucune autonomie et ne possèdent pas de pouvoir réflexe. Ils sont entièrement sous la dépendance de centres plus élevés, situés dans la moelle et le bulbe pour le système dilatateur, dans le mésocéphale pour le constricteur. Ce sont ces centres qui possèdent le pouvoir réflexe et qui, par les influx qu'ils émettent, tiennent sous leur dépendance, les cellules des ganglions périphériques.

Il s'agit donc, pour la dilatation comme pour la constriction de la pupille, d'une chaîne nerveuse constituée par deux neurones. Le premier neurone se termine dans

les ganglions, (gg. cervical supérieur, gg. ciliaire), le second neurone y possède au contraire son origine.

Cette particularité anatomique d'une voie nerveuse périphérique à deux chaînons, est la caractéristique de l'innervation motrice sympathique. Aussi les fibres pupillaires constrictrices qui parcourent le tronc de l'oculo-moteur ne sont-elles que des fibres d'emprunt au même titre que les fibres pupillaires dilatatrices qui parcourent le nerf ophtalmique, branche du trijumeau. L'une et l'autre font partie du système autonome cranien, système qui apparaît dans le vague (X^{e} paire), dans le facial (VII^{e} paire), dans le glosso-pharyngien (IX^{e} paire), nerfs qui, tous sur une partie de leur trajet, présentent un ou plusieurs ganglions sympathiques. Nous devons donc examiner successivement : 1° *Le système constricteur* ; 2° *le système dilatateur*.

1° **Système constricteur** (comprend) :
Le centre périphérique : ganglion ophtalmique ;
Le centre mésocéphalique.

a) *Le ganglion ophtalmique*.

Le ganglion ophtalmique se présente le plus ordinairement comme une masse unique, mais il est fréquent qu'il se décompose en plusieurs ganglions accessoires qu'on trouve à la naissance des nerfs ciliaires courts ou dans le tronc de l'oculo-moteur commun.

C'est le vrai centre irido-constricteur, car c'est à cet endroit que se trouvent les cellules nerveuses qui tiennent le sphincter sous leur influence tonique. L'excitation électrique du ganglion produit un myosis proportionnel à l'intensité de cette excitation. D'autre part, sa suppres-

sion soit définitive (par résection), soit par élimination fonctionnelle (nicotine), détermine une mydriase considérable avec suppression de tous les réflexes. Cette mydriase n'est pas tout à fait maximale et peut être augmentée encore par excitation du sympathique cervical. Ce fait tient à ce qu'en dehors des cellules nerveuses qui commandent le sphincter, il existe une tonicité propre au muscle lisse.

Pendant longtemps, on a cru que le ganglion ciliaire était, comme tous les ganglions sympathiques, susceptible d'agir comme centre réflexe Mais les travaux du physiologiste anglais Langley, ont démontré qu'il n'en était rien. Le ganglion ciliaire se borne à recevoir les ordres qui lui proviennent du système mésocéphalique par le canal de l'oculo-moteur commun.

b) Système mésocéphalique :
Centre de réflexion ;
Voies centripètes ;
Voies centrifuges.

1° *Le centre de réflexion.*

Le système mésocéphalique comprend un centre, un groupement de cellules nerveuses qui envoient des ordres au ganglion ophtalmique.

On a cru pendant longtemps que ce groupe de cellules faisait partie des noyaux de la III^e^ paire. Mais, des recherches expérimentales et des constatations anatomo-cliniques, il résulte que ce centre est indépendant de l'oculo-moteur et qu'il représente l'expression la plus élevée du sympathique bulbaire. Son emplacement exact un inconnu, mais il est voisin de la III^e^ paire. Il doit être ana-

tomiquement double, mais il est fonctionnellement unique car chaque centre tient sous sa dépendance les deux pupilles.

Les incitations que ce centre mésocéphalique envoie au ganglion ophtalmique doivent être de deux sortes. Les unes sont excito-motrices et entraînent indirectement la contraction du sphincter, les autres sont inhibitrices et déterminent un relâchement du sphincter. Cette action inhibitrice est accouplée à une excitation du dilatateur de la pupille. Cette innervation réciproque existe aussi bien pour le dilatateur que pour le constricteur, car c'est une loi physiologique qu'à la contraction d'un système musculaire corresponde un relâchement du système musculaire antagoniste.

En clinique, on connaît des exemples de paralysie de ce centre mésocéphalique, mais pas d'exemple d'excitation comme cela se produit pour les muscles innervés directement par les noyaux moteurs du bulbe ou de la moelle. Les seuls cas de spasmodicité du sphincter (myosis spasmodique), sont associés à des troubles de la réflectivité (signe d'Argyll), et ont vraisemblablement une origine périphérique.

Le centre mésocéphalique paraît devenir prépondérant pendant le sommeil naturel ou artificiel ainsi qu'on le constate par le myosis catypnique. Quand la mort approche, les fonctions bulbaires étant frappées les premières, l'influence tonique de ce centre fait défaut et la pupille se dilate. Cette mydriase se manifeste même au moment de la mort par intoxication opiacée ou strychnée alors qu'en médecine légale, le myosis est considéré comme pathognomonique de ces empoisonnements. Peut-être cependant doit-on ajouter à cette action, celle de l'adréna-

line déversée brusquement dans le torrent circulatoire.

2° *Voies centripètes.*

Le centre mésocéphalique, véritable centre réflexe, agit non seulement par lui-même en maintenant le ganglion ophtalmique sous des incitations toniques ou inhibitrices continuelles, mais à l'état de veille il est lui-même soumis à des excitations, qui proviennent des voies optiques.

Ces incitations fonctionnelles (vision) arrivent au centre mésocéphalique par des voies centripètes dont le trajet exact n'est pas complètement élucidé. Ces voies paraissent être au nombre de trois.

La plus importante est celle qui provient de la rétine (nerf optique, tubercules quadrijumeaux antérieurs), soit par des fibres pupillaires fonctionnellement indépendantes, soit par les fibres visuelles qui, avant d'atteindre le corps genouillé externe, envoient un embranchement qui se met en rapport avec le centre mésocéphalique. Tel est le chemin suivi par le réflexe photo-moteur.

Une voie moins importante est constituée par les centres visuels occipitaux. C'est ainsi que la représentation mentale d'une source lumineuse produit une contraction pupillaire (réflexe de Haab). Le réflexe photomoteur lui-même serait peut-être partiellement déclanché par le cortex visuel (?), du moins certains faits cliniques autorisent cette supposition.

Enfin une troisième voie centripète est constituée par une connexion entre le centre mésocéphalique et le centre sous-cortical qui commande l'acte de convergence. Il s'agit là d'un mouvement combiné et non d'un réflexe. Cette voie est inconnue.

3° *Voie centrifuge.*

La voie centrifuge est constituée par le cylindraxe des cellules du centre mésocéphalique. Le trajet suivi par les axones est bien connu entre l'origine apparente de la III[e] paire et le ganglion ciliaire où ils se terminent. Nous savons, en effet, que l'oculo-moteur commun est le chemin suivi par ces fibres nerveuses. Cependant il existe un court trajet intrapédonculaire que nous ignorons. On suppose avec vraisemblance que les fibres pupillaires s'accolent rapidement aux racines de la III[e] paire, car la clinique nous apprend que des paralysies radiculaires de l'oculo-moteur peuvent s'accompagner parfois d'une iridoplégie. On peut même ajouter que dans les observations de paralysies partielles des noyaux de la III[e] paire, il semble que ce soit dans les types les plus antérieurs que les fibres pupillaires sont prises. Mais à côté de ces cas cliniques, il existe des paralysies nucléaires totales de la III[e] paire sans iridoplégie, ce qui permet de supposer que le trajet intra-pédonculaire des fibres pupillaires est situé dans le voisinage de ce noyau mais en dehors de lui.

Arrivées dans le tronc du nerf oculo-moteur, les fibres pupillaires seraient les fibres fines myélinisées (selon les idées de Gaskell). En clinique, les paralysies tronculaires du nerf oculo-moteur commun entraînent si rarement des troubles pupillaires (sauf quand il y a section), qu'on a pu supposer que ces fibres étaient localisées au centre du nerf, ce qui les mettraient à l'abri des compressions. Schiff avait déjà émis une idée semblable, car dans ses expériences (chien), il avait noté que la section partielle localisée en dedans du nerf oculo-moteur commun, entrainaît la perte du réflexe photo-moteur.

2° **Système dilatateur** (comprend) :

Un ganglion périphérique : *le ganglion cervical supérieur ;*

Un centre bulbo-médullaire.

a) Le ganglion cervical supérieur. — C'est le vrai centre irido-dilatateur, car c'est à cet endroit que se trouvent les cellules nerveuses dont les cylindraxes abordent l'iris par les nerfs ciliaires longs et tiennent sous leur dépendance la dilatation de la pupille. L'excitation électrique du ganglion cervical supérieur détermine une dilatation proportionnée à l'intensité de l'excitation, mais, contrairement à ce qui se passe pour le ganglion ciliaire, il se produit ici des phénomènes connexes indépendants de la mydriase (tels que l'exophtalmie et les modifications vaso-motrices, sudorales, glandulaires).

La suppression anatomique (résection), ou fonctionnelle (nicotine), de ce ganglion entraîne la prépondérance de l'innervation antagoniste et par conséquent du myosis. Ce myosis n'est pas maximal ; il peut être exagéré par l'ésérine. Ce qui distingue la suppression du ganglion cervical supérieur de la suppression du ganglion ciliaire, c'est que le trouble pupillaire engendré par la mise hors de cause du ganglion cervical n'empêche pas les réflexes de se produire, tandis que la suppression du ganglion ciliaire supprime ces réflexes qui sont du reste presque tous en rapport avec la fonction visuelle. Par ailleurs, le myosis produit n'est pas définitif.

Le ganglion cervical supérieur ne jouit d'aucune autonomie. Il se borne à recevoir les ordres que lui envoient les centres bulbo-médullaires. Il les transmet à l'iris par

des fibres qui, ayant parcouru le plexus carotidien, passent dans l'anastomose sympathico-gassérienne, puis dans le nerf ophtalmique et enfin atteignent le globe par les nerfs ciliaires longs.

b) Système bulbo-médullaire :
Centre de réflexion ;
Voies centripètes ;
Voies centrifuges.

1° *Centres réflexes.* — Ce centre est étalé en longueur sur une grande étendue, qui part du bulbe et se prolonge dans la moelle jusqu'au premier segment dorsal. Ces centres sont pairs et symétriques. Ils ne sont pas fonctionnellement accouplés comme les centres mésocéphaliques. Chaque moitié médullaire est en effet indépendante du côté opposé, ainsi que le démontrent les hémisections expérimentales.

Dans la moelle, ce centre paraît situé dans le tractus intermedio-lateralis, qui, selon les idées de Pierret, constitue la troisième corne de la substance grise médullaire et l'origine des fibres sympathiques.

Dans le bulbe, ce centre se prolongerait jusqu'à la région protubérantielle. Des cas cliniques ont fait penser qu'il siégerait dans la colonne solitaire qui continue la tractus intermedio-lateralis. En pratique, on connaît en effet des exemples d'hémiplégie croisée, d'hémianesthésie, d'hémiasynergie, des syndromes d'Avellis qui s'accompagnent des signes oculo-sympathiques.

Ces centres envoient au ganglion cervical des influx toniques, et sans doute aussi des influx inhibiteurs, selon la loi de l'innervation réciproque.

Ils reçoivent, d'autre part, des incitations émises par le cortex qui lui parviennent par des voies centripètes.

2° *Voies centripètes.* — Leur point de départ est le cortex ou les centres sous-corticaux. L'excitation électrique de tout le cortex détermine une dilatation pupillaire, et toutes les affections qui entraînent une hyperexcitabilité de l'écorce comme les encéphalites, méningites, maladies mentales (extase, manie), agissent dans le même sens. Sans doute, ne s'agit-il pas seulement d'une excitation des centres bulbo-médullaires, et il est fort probable qu'au même moment un influx inhibiteur atteint le centre mésocéphalique.

Les émotions vives, la peur, les impressions sensorielles violentes (auditives, gustatives, etc.), de même que les sensations douloureuses, produisent une mydriase. L'hypoexcitabilité du cortex (sénilité, mélancolie, démence, idiotie), agissent d'une manière inverse et la pupille est rétrécie comme pendant le sommeil. Dans la respiration de Cheyne-Stokes, les pupilles réflètent fidèlement l'état cérébral ; pendant la période comateuse de l'apnée les pupilles sont étroites, tandis que pendant la période délirante de la polypnée elles sont dilatées. Dans les ictus, les syncopes, les pupilles sont contractées et immobiles. Quand la mort va survenir, les fonctions bulbaires étant les premières lésées, le tonus exercé par le centre mésocéphalique se relâche. Il ne s'agit plus alors d'une excitation des centres dilatateurs bulbo-médullaires.

Le trajet suivi par les voies centripètes dilatatrices est inconnu. On sait seulement qu'il passe par le bras postérieur de la capsule interne.

3° *Voie centrifuge.*

C'est la moelle cervicale jusqu'aux premières paires dorsales. Les fibres qui s'échappent des centres sympathiques bulbo-médullaires gagnent successivement les

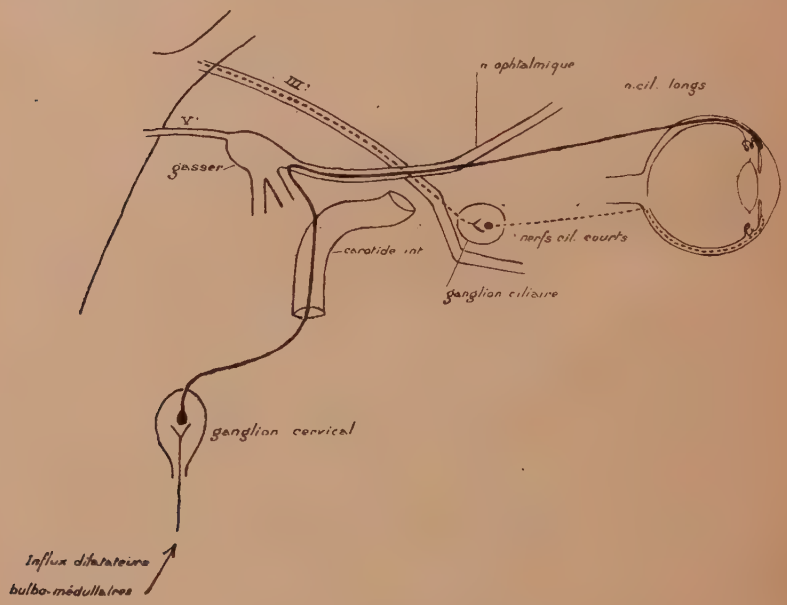


Fig. 27. — Schéma de l'innervation de l'iris.
En traits pointillés : influx constricteurs. En traits pleins : influx dilatateurs.

rami-communicantes, puis soit par le nerf vertébral, soit directement, ils passent dans la première et deuxième paire dorsale, gagnent l'anse de Vieussens, le sympathique cervical, et se terminent autour des cellules du ganglion cervical supérieur.

Se basant sur ce que l'helminthiase des enfants, la grossesse, la splénomégalie paludéenne entraînent de la mydriase, on avait cru que l'effet était dû à un réflex partant du ganglion cervical. Mais il n'est plus admis que le

ganglion sympathique jouisse d'aucun pouvoir réflexe. S'il y a réflexe, il part de la moelle. Mais dans ces cas il faut admettre la possibilité de décharges d'adrénaline dans le sang, similaires à celles qui se manifestent quand on excite les splanchniques.

Comme conclusions ; nous devons envisager l'innervation de l'iris comme étant soumise à des centres réflexes situés dans le névraxe. Ces centres n'agissent sur la musculature irienne qu'indirectement, par l'intermédiaire de ganglions périphériques d'où sortent les filets nerveux qui président directement à la motilité de la pupille. La conséquence en est que l'élimination d'un de ces ganglions périphériques produit un effet bien plus considérable que l'élimination des centres plus élevés. Nous en avons un exemple dans la suppression du chaînon mésencéphalique, et nous savons par exemple que la section de la troisième paire, ne produit pas une mydriase plus large que la section du nerf optique qui elle, supprime les réflexes rétiniens.

Enfin, de l'innervation constrictrice et de l'innervation dilatatrice, il apparaît à l'évidence que c'est la première qui domine en importance. La constriction pupillaire, en effet, est avant tout un mouvement en rapport avec le fonctionnement de l'appareil récepteur visuel.

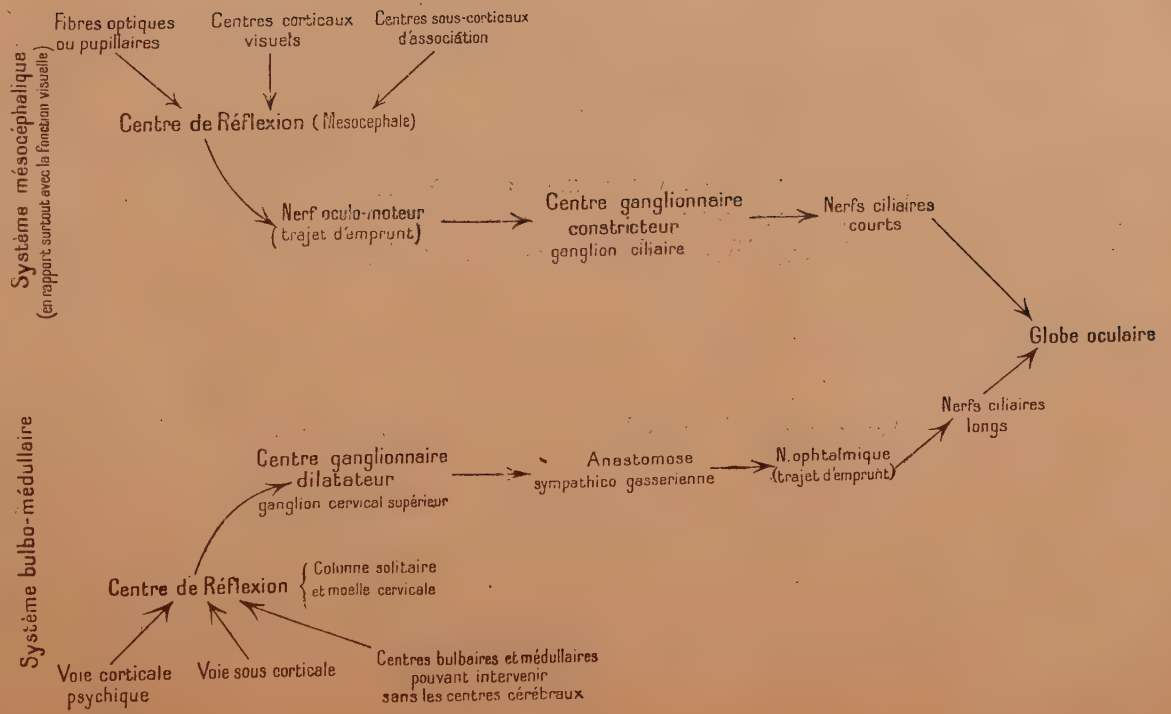

Système mésocéphalique
(en rapport surtout avec la fonction visuelle)
Fibres optiques ou pupillaires
Centres corticaux visuels
Centres sous-corticaux d'association
Centre de Réflexion (Mesocephale)
Nerf oculo-moteur (trajet d'emprunt)
Centre ganglionnaire constricteur ganglion ciliaire
Nerfs ciliaires courts
Globe oculaire
Système bulbo-médullaire
Centre ganglionnaire dilatateur ganglion cervical supérieur
Anastomose sympathico gasserienne
N. ophtalmique (trajet d'emprunt)
Nerfs ciliaires longs
Centre de Réflexion
Colonne solitaire et moelle cervicale
Voie corticale psychique
Voie sous corticale
Centres bulbaires et médullaires pouvant intervenir sans les centres cérébraux

TABLE ALPHABÉTIQUE

Action des collyres, p. 55.
— du cortex, p. 152.
— de la nicotine, p. 66.
— post mortem, p. 182.
Adaptation, p. 194.
Adrénaline, p. 61, 231.
— p. 156, 179.
Amacrines, p. 201.
Amaurose unilatérale, p. 203, 210.
Amphibies, p. 20.
Anastomose sympathico-gassérienne, p. 235.
Anatomie comparée de l'iris, p. 17.
— de l'iris, p. 3.
Anguille (iris de l'), p. 131.
Antagonisme nicotine-curare, p. 155.
Apparition du réflexe photo-moteur, p. 189.
Apparition du réflexe sensitif, p. 228
Arc réflexe photo-moteur, p. 199.
— — sensitif, p. 232.
Arguments contre un dilatateur, p. 113.
— en faveur d'un dilatateur, p 115.
Articulation synaptique, p. 37, 153.
Asphyxie, p. 180.
Atrophie optique, p. 201.
Atropine, p. 131.
— (Excitation du sympathique après), p. 126.
Autopupillométrie, p. 142, 148.
Axon-réflex, p. 46, 98.

Bandelette optique (fibres visuelles de la), p. 212.

Cadavre (action de l'atropine sur l'iris du), p. 166.
Cadavre (la pupille du), p. 136.
Cellules-Amas, p. 8, 30, 130.
— ganglionnaires de la choroïde, p. 15, 85.
— sécrétantes, p. 34, 62.
— sympathiques, p. 66.
— visuelles, p. 202.
Centres corticaux dilatateurs, p. 241.
— — de l'iris, p. 55.
— de Budge, p. 239.
— bulbo-médullaire, p. 53.
— ganglionnaire constricteur, p. 68.
— ganglionnaire dilatateur, p. 58.
— médullaires, p. 239.
— moteurs, p. 48, 50 et suiv.
— périphériques de l'iris, p. 49.
— de réflexion de l'arc sensitif, p. 238.
Chats (réflexe photo-moteur des jeunes), p. 189.
Cheyne-Stokes, p. 257.
Chiasma, p. 208-210.
Chromatophores, p. 7.
Cocaïne, p. 176.
Colobome (mouvements du), p. 109.
Colonne solitaire, p. 210.
Coloration de l'iris, p. 4.
Cônes visuels, p. 202.
Contraction (aspect de l'iris pendant la), p. 108.
Contraction des cellules pigmentées, p. 132.
Contraction photo-motrice, p. 190.
Corpus nigrum, p. 21-26.
Couleurs, p. 196.
Crampe ésérinique, p. 173.
Curare, p. 171.

Décapitation (pupille après), p. 137.
Décharges d'adrénaline, p. 180, 231, 235.
Déformation de la pupille par l'adrénaline, p. 183.
Dégénérescences dans les nerfs ciliaires, p. 79.
Destruction du ganglion ophtalmique, p. 78.
Développement, p. 27.
Diffusion des alcaloïdes à travers la cornée, p. 162.
Dilatateur, p. 10, 24, 29, 123.
— (considérations sur le), p. 127.
— physiologique, p. 122.
Dilatation localisée de la pupille, p. 120.
— paradoxale, p. 61, 92, 93.
— de la pupille (aspect de l'iris pendant la), p. 108.
Diplopie par curare, p. 176.

Eclairage coloré, p. 196.
— diascléral, p. 192.
Electrisation du limbe, p. 100.
Endothélium, p. 9.
Entrecroisement des fibres pupillaires, p. 214.
Entrecroisement optique, p. 209.
Enucléation d'un œil, p. 216.
Epaisseur du dilatateur, p. 25.
— de l'iris, p. 3-125.
Epithélium postérieur, p. 10.
Esérine, p. 167.
— (son antagonisme avec le curare), p. 171.
Excitation électrique de l'iris, p. 114, 116 et suiv.
Excitation électrique de la rétine, p. 199.
— — — sclérotique, p. 98.
— du cortex, p. 55.
— du chiasma, p 208.
— du facial, p. 247.
— du ganglion ciliaire, p. 78.
— de la moelle, p. 107.
— motrice de l'iris (point de départ de l'), p. 219.
— du muscle droit interne, p. 223.
— des nerfs ciliaires, p. 88.
— du nerf optique, p. 207.
— — — sciatique, p. 230.
— du sympathique cervical, p 63, 117, 118, 126, 230.
— du sympathique cervical chez l'homme, p. 138.
— des terminaisons sympathiques, p. 177.
— de la troisième paire, p. 76, 77, 78.
Expérimentation sur pupille atropinisée, p. 164.
Expérimentation sur pupille ésérinisée, p. 172.
Expérimentation sur les tubercules quadrijumeaux, p. 215.
Extirpation de l'iris, p. 80.
— du ganglion ciliaire, p. 80.

Faisceau longitudinal postérieur, p. 215.
— pédonculaire transverse, p. 216.
— tecto-bulbaire, p. 215.
Fibres dilatatrices de la pupille, p. 39, 50 et suiv.
Fibres irido-constrictrices, p. 39, 54.
— pré et post ganglionnaires, p. 37.
— pupillaires, p. 216.
— pupillo-motrices, p. 200, 205.
— sensitives, p. 83.
Fonctions dermatropiques, p. 132.
Fovéa, p. 193, 194, 197.

Gallinacés, p. 196.
Ganglion cervical supérieur, p. 38.
— ciliaire, 39, 41, 68 et suiv.
— — (technique pour l'aborder chez le chien), p. 86.
— — de Gasser, p. 69, 235.
— — des mammifères, p. 69, 72.
— — des oiseaux, p. 69-72.
— sympathiques, p. 34 et suiv., p. 42, 45 et suiv.
Grosseur des fibres pupillaires, p. 205.
Guillotinés (pupille chez les), p. 137.

Homologie topographique, p. 206.
Hypertension (pupille et), 136.
Hypoexcitabilité du cortex, p. 257.

Influence de l'adaptation, p. 194.
— des centres sur la pupille, p. 142.
— du cerveau, p. 186.
Inhibition (théorie de l'), p. 111.
— corticale, p. 140.
Innervation de l'iris, p. 33.
— (particularités de l'), p. 91.
— réciproque, p. 139, 140, 237.
Instabilité pupillaire, p. 227, 243.
Intoxication par l'ésérine, p. 171.

Invertébrés, p. 17.

Joborandi, p. 173.
Jonction neuro-musculaire, p. 153.

Latence du réflexe photo-moteur, p. 190.
— du réflexe sensitif, p. 230.
Lésion d'une bandelette.
— du chiasma.
— du nerf optique.
— des voies optiques primaires, p. 211.
Lumières spectrales, p. 196.

Macula, p. 193.
Maladies mentales, p. 257.
Mammifères, p. 23.
Membrane de Bruch, p. 24.
— — Henle, p. 125.
— pupillaire, p. 31.
Mort (Pupille pendant et après la), p. 135.
Mouvements pupillaires associés, p. 247.
Muscarine, p. 174.
Muscles antagonistes, p. 112.
Muscle lisse (Le), p. 152.
Musculature de l'iris (Rôle physiologique de la), p. 109.
Mydriase paradoxale, p. 61, 92, 93.
Mydriatiques et myotiques, p. 158.
Myélinisation des fibres pupillaires, p. 205.
Myélinisation des nerfs ciliaires, p. 94.
Myosis cathypnique, p. 133.
— consécutif à section du sympathique, p. 61.

Nerfs ciliaires, p. 47.
— — (Expérimentation sur les), p. 86.
— — courts, p. 84, 101.
— — courts (myélinisation des), p. 94.
— — longs, p. 85-100.
Nerfs de l'iris.
Nerf moteur oculaire commun, p. 39, 48, 50.
Nerf optique (myélinisation), p. 190, 206.
Nerfs prosomatiques, p. 40.
Nerf sympathique, p. 33 et suiv.
— — cervical, p. 61.
Neurone intercalaire, p. 214.
Nicotine, p. 45, 66, 174.
Nicotinisation du ganglion ciliaire, p. 81.

Noyau de Bechterew, p. 51.
— de Darkschewitch, p. 51.
— d'Edinger-Westphal, p. 50.
— de l'oculo-moteur, p. 50, 213, 217, 236.

Oiseaux, p. 21.
— diurnes, p. 196.
— nocturnes, p. 197.
Opercule irien, p. 24, 26.
Ophtalmomalacie, p. 136.
Origine des fibres constrictrices, p. 50.
— du sympathique bulbo-médullaire, p. 239.

Paralysie diphtérique, p. 223.
— du type Parinaud, p. 225.
Période latente dans le réflexe photo-moteur, p. 190.
Période latente dans le réflexe sensitif, p. 230.
Périmètre pupillaire de Hess, p. 149, 193.
Pharmacodynamie du sympathique et du système cranio-sacré, p. 159.
Photo-irritabilité, p. 131-132.
Photo moteur (réflexe), p. 189.
Physiostigmine, p. 167.
Pigment de l'iris, p. 5.
Pilocarpine, p. 157, 173.
Plexus ciliaire, p. 96.
Point d'attaque des collyres, p. 165.
Poissons, p. 19.
Pourpre visuel, p. 193.
Pouvoir irido-moteur des lumières spectrales, p. 196.
Précocité d'apparition du réflxe photo-moteur, p. 189.
Prématurés (La pupille des), p. 186.
Prépondérance du dilatateur, p. 121, 125.
Puissance pupillomotrice de la macula, p. 193, 197.
Pupille, p. 5.
— et mobilité irienne, p. 102.
— des poissons, p. 19.
— senescente, p. 186.
Pupillomètres, p. 143.
— binoculaires, p. 148.
— par comparaison, p. 144.
Pupillomètre pour réflexe hémiopique, p. 150.
Pupillométrie par image entoptique, p. 142, 148.
Pupillométrie par la photographie, p. 143.

Racines du ganglion ciliaire, p. 68.
Rami communicantes, p. 36.
Rapidité de la réaction à la convergence, p. 221.
Rayon X, p. 197.
— ultra violets, p. 135.
Réaction à l'accomodation-convergence, p. 220.
Réaction chez le chien, p. 224.
— lumineuse paradoxale, p. 229.
— photo-chimique, p. 194.
Recherches à la nicotine sur ganglion ophtalmique, p. 81.
Réflexe à l'attention de Haab, p. 243.
Réflexe consensuel, p. 191.
— hémiopique, p. 199.
Réflexes indépendants de la fonction visuelle, p. 227.
Réflexe orbiculo-pupillaire, p. 245.
— photo-moteur.
— — chez les animaux, p. 192.
— — chez le fœtus, p. 186.
Réflexes psychiques, p. 241.
— psychique dilatateur, p. 241.
— en rapport avec la fonction visuelle, p. 188.
Réflexes sensitifs, p. 228.
Repos (La pupille à l'état de), p. 138.
Reptiles, p. 20.
Résumé de l'innervation pupillaire, p. 249.
Rétine, p. 192, 200.
Rigidité cadavérique, p. 135.
Rôle optique, p. 185.

Section du chiasma, p. 210.
— du ganglion ciliaire, p. 78.
— des nerfs ciliaires, p. 87.
— du nerf optique, p. 200.
— du quatrième ventricule, p. 53.
— du sympathique cervical, p. 61.
Section du sympathique cervical chez l'homme, p. 64.
Sensibilité propre à la lumière, p. 131.
Sensibilisateurs, p. 197.
Signe de Wernicke, p. 200.
Sinus annulaire, p. 28.
Sommeil (La pupille pendant le), p. 133.
Sphérules colorées, p. 203.
Sphincter, p. 8, 21, 29.
Stroma, p. 6.
Stroma (nature musculaire du), p. 129.
Structure de l'iris, p. 6.
Substance réceptrice, p. 155.
Suprarénine, p. 179.
Survie de l'iris, p. 135.
Sympathique cervical (voie centrifuge), p. 235.
Synapse, p. 37, 154.
Syncope (La pupille pendant la), p. 134.
Système autonome cranio-sacré, p. 34, 40, 159.
Système sympathique, p. 33 et suiv.

Terminaisons nerveuses de l'iris, p. 16.
Théories diverses sur le dilatateur, p. 110.
Théorie de l'inhibition, p. 111.
Théorie vasculaire des mouvements iriens, p. 103.
Tonus propre de la musculature irienne, p. 95.
Tonus propre du sphincter (diminution du), p. 115.
Trabécules de l'iris, p. 4.
Trajet des fibres dilatatrices dans le sympathique, p. 234.
Transplantation du muscle droit interne, p. 224.
Tubercules quadrijumeaux, p. 213, 215, 217.

Vaisseaux de l'iris, p. 4.
Vaso-moteurs de l'iris, p. 105.
Vaso-motricité de l'adrénaline, p. 180.
Vertébrés, p. 18.
Voie centripète du réflexe sensitif, p. 240.
Voies irido-dilatatrices, p. 237.
Voies optiques, p. 204.
— — primaires (lésion des), p. 211.
— — secondaires, p. 212.
Voie optique réflexe, p. 216.

Zones rétiniennes excitables, p. 192.

DIJON — DARANTIERE

28.L.34.
L'iris; etude physiologie sur l1921
Countway Library BFB0884
3 2044 046 175 089

L'iris; etude physiologie sur l1921
Countway Library BFB0884
3 2044 046 175 089